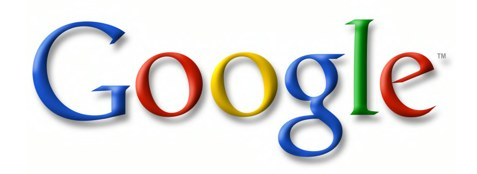






ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

XLIII. BAND.



Bezold

ZEITSCHRIFT

[illegible]RENHEILKU[illegible]

[illegible]

Pro[illegible] Prof. [illegible]

[illegible]MANN Prof. [illegible]

[illegible]

FRIEDRICH BEZOLD

[illegible]

WIESBADEN.
[illegible] VON J. F. BERGMANN.
19[illegible]3.



ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York
Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin
Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

DREIUNDVIERZIGSTER BAND.

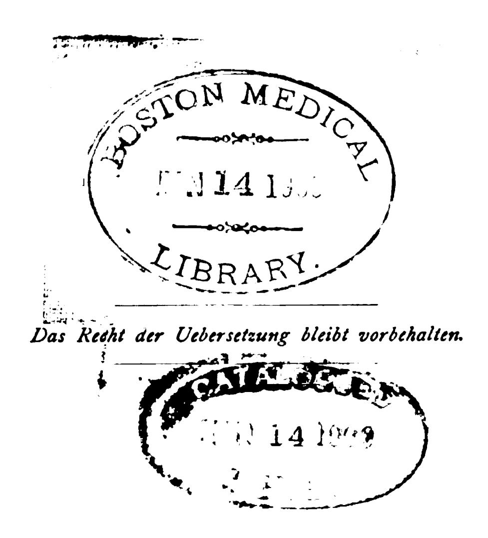
JUBILÄUMSBAND

FRIEDRICH BEZOLD

GEWIDMET.

Mit 24 Tafeln, 6 Tabellentafeln im Text und einem Portrait in Heliogravure.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1903.



Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

FRIEDRICH BEZOLD

ZUR FEIER

SEINES

25 JÄHRIGEN DOCENTENJUBILÄUMS

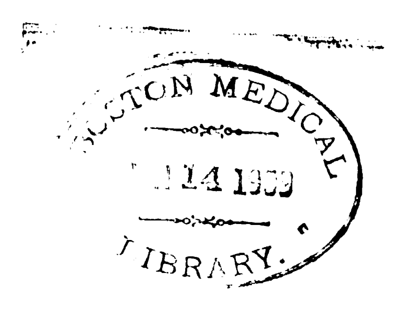
I[illegible]

FREUNDSCHAFT UND VEREHRUNG

GEWIDMET VON

SEINEN SCHÜLERN.

INHALT.



I.

Die Tuberkulose des Ohres mit Ausgang in Heilung.

Von Dr. J. Hegetschweiler in Zürich.

Die Anschauungen, welche ich mir anfänglich beim Studium eines grösseren klinischen Materials, sowie der zugehörigen Sectionsberichte am Kgl. otiatrischen Ambulatorium von Hofrath Prof. Bezold in München über die Heilbarkeit der Ohrtuberkulose gebildet und in meiner Monographie: »Die phthisische Erkrankung des Ohres« zur Darstellung gebracht habe, waren ziemlich pessimistische zu nennen. Begreiflich; handelte es sich doch fast ausschliesslich um Fälle, in denen die Erkrankung des Ohres erst in den späteren Stadien der Lungentuberkulose eintrat, somit einen bereits durch die Allgemeininfection geschwächten Organismus befiel.

Seitdem ich aber in meiner Privatpraxis Gelegenheit fand, die Ohrtuberkulose auch in den früheren Stadien der Lungenschwindsucht zu beobachten und die Wirkung der verschiedenen allgemeinen und localen Heilmittel zu verfolgen, ist mein Urtheil über unser therapeutisches Können bei dieser Krankheit ein wesentlich günstigeres geworden.

In diesem Urtheil wurde ich bestärkt durch eine Arbeit von Isaac Dreyfuss[1]) aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel, in der 7 Fälle von Ohrtuberkulose mitgetheilt werden, bei denen allen der locale Process im Ohr in Ausheilung übergegangen ist. Dieses günstige Resultat wurde erreicht 1. durch Hebung des Allgemeinzustandes mittelst klimatischer Curen, Soolbäder und auch medicinischer Verordnungen, 2. durch locale chirurgische Eingriffe, um eine breite Eröffnung des Mittelohres zu bewirken behufs Elimination des tuberkulösen Gewebes, angesammelten Eiters und allfälliger Sequester.

Ich erlaube mir, hier ebenfalls einige geheilte Fälle von Ohrtuberkulose zu veröffentlichen, welche besonders in klinischer Hinsicht etwelches Interesse beanspruchen dürften.

---

[1]) Ueber Mittelohrtuberkulose mit specieller Berücksichtigung des Ausgangs in Heilung. (Inaug.-Dissert.)

I. Fall.

J. G., ein 48jähriger Monteur, erkrankte am 5. December 1900 an Hämoptoë, die sich am 7. December wiederholte. Der behandelnde Arzt wies damals eine linksseitige Spitzeninfiltration nach. Mitte December traten Schmerzen im linken Ohre auf, welche trotz ärztlicher Behandlung immer intensiver wurden. Am 28. Januar 1901 wurde Patient plötzlich bewusstlos; er wurde deshalb am 30. Januar auf die hiesige medicinische Klinik gebracht, wo er noch 3 Tage im gleichen Zustande da lag, bis am 3. Februar spontan Ausfluss aus dem linken Ohre eintrat. Mit diesem kehrte das Bewusstsein zurück; aber es blieb der Ohrenfluss, verbunden mit Kopfweh, Sausen und Schwindel. In der Klinik wurde ein tuberkulöses Lungenleiden constatirt und da man mit Recht die Ohraffection als Complication desselben betrachtete, rieth man dem Kranken später, sich in's Sanatorium in Wald, Canton Zürich, aufnehmen zu lassen.

Statt dessen trat er am 1. April desselben Jahres wegen der Ohrkrankheit in meine Behandlung.

Die Hörprüfung ergab damals folgenden Befund:

Flüstersprache wird rechts auf 2 Meter Distanz, links nicht gehört.

Stimmgabel a' wird vom Scheitel in's rechte (gesunde) Ohr lateralisirt.

Die untere Tongrenze liegt rechts bei E_{II}, links bei c'' (?).

Nach der Reinigung des linken Gehörgangs bemerkte ich in der Tiefe viele grössere und kleinere schlaffe Granulationen. Dieselben werden in 2 Sitzungen mittelst Schlinge und Cürette entfernt. Darauf wird durch die Spiegeluntersuchung constatirt, dass das Trommelfell total fehlt. Die in der Tiefe des Gehörgangs nach hinten oben eingeführte Sonde kann ca. 3 cm weit vorgeschoben werden, bis sie auf festen rauhen Widerstand stösst. Der damit nachgewiesene grosse Hohlraum wird nach seiner Lage als das erweiterte Antrum angesehen und die Diagnose auf Caries antri mastoidei gestellt. Die Irrigation mit dem Paukenröhrchen entleert milchig trübe, Epithelpartikel führende Flüssigkeit. ähnlich wie bei Cholesteatom. Zunächst wurde nun die conservative Behandlung mittelst dieser Irrigationen durchgeführt. Als aber Patient am 17. April angab, dass er letzte Nacht wieder Schmerzen in der linken Schläfe verspürt und die Eiterung eher profuser wurde, rieth ich dringend zur Mastoidoperation. Ich führte dieselbe am 25. April im Privatspital und unter Assistenz von Herrn Dr. Kaufmann aus.

Schon mit den ersten Meisselschlägen wird eine Höhle mit rahmigem Inhalt blossgelegt. Dieselbe erweist sich nach allseitiger Abtragung der überhängenden Ränder als das auf Wallnussgrösse erweiterte cariöse Antrum. Dann werden die Wände der Höhle cürettirt und mit in Thonerdelösung getauchter hydrophiler Gaze tamponirt. — Die Operationswunde, oben durch 2 Nähte verkleinert, heilt allmählich zu;

doch sistirt die eitrige Secretion aus dem Gehörgang nicht.

Ich nahm daher am 8. Juni die Radicaloperation vor, d. h. ich legte in Narkose die frühere Wundhöhle im Proc. mast. wieder frei, löste die hintere häutige Gehörgangswand ab, durchschnitt sie quer am Annulus tympanicus, meisselte dann mit dem abgebogenen Meissel von Stacke die hintere knöcherne Wand bis in die Paukenhöhle hinein ab. Da ich dabei weder Hammer noch Amboss antraf, müssen diese bereits ausgestossen oder vom cariösen Process aufgezehrt worden sein. Nachdem die ausgedehnte Wundhöhle von missfarbigem Eiter gereinigt war, zeigte sich die Dura über dem hintersten Antrumwinkel in der Ausdehnung von zwei qcm blossliegend und verdickt; dagegen liess sich makroskopisch eine Oeffnung in derselben nicht nachweisen.

Ich bildete nun aus der abgelösten häutigen Gehörgangswand den Stacke'schen Lappen, der bis in's Antrum reicht und die freiliegende Dura deckt. — Verband wie früher.

14 VI. Fieberfreier Wundverlauf; der Stacke'sche Lappen heilt an; nur die Spitze desselben stösst sich nekrotisch ab.

6. VII. Die hintere Tamponade wird fortgelassen und Borpulver insufflirt.

Die Wundhöhle hatte sich vom gebildeten Lappen aus allseitig überhäutet, bis auf jene Stelle, wo die Dura bloss gelegen war. Die spärliche Eiterung, die hier von der harten Hirnhaut ausging, verursachte eine circumscripte Nekrose des Lappens und liess mich von Thiersch'schen Transplantationen zur rascheren Epidermisirung der Wundhöhle absehen. Regelmässige Verbände mit Airolgaze und später mit Creosotsalbe nebst innerlicher Darreichung von Creosotpillen führten auch an dieser Stelle bis Ende September ein Sistiren der Eiterung herbei.

Patient war schon am 14. Juni, d. h. 6 Tage nach der Radicaloperation aus dem Spital ausgetreten und wurde von da an ambulant behandelt. Er hat sich seither körperlich gut erholt; namentlich trat auf die eingeleitete Creosottherapie eine sichtliche Besserung nicht nur des Lungenleidens, sondern auch im Aussehen der Wunde ein.

Was die Heredität anbetrifft, so konnte eruirt werden, dass der Vater mit 63 Jahren an einer nicht genau bekannten Krankheit, die Mutter mit 60 Jahren an einem Kopfleiden und eine Schwester mit 23 Jahren an Schwindsucht gestorben ist.

Epikrise.

Die tuberkulöse Natur des Lungenleidens ist bei diesem Kranken sowohl durch die initiale Hämoptoë als auch durch die physikalische Untersuchung, welche vom Hausarzt, von der medicinischen Klinik und später von mir vorgenommen wurde, sichergestellt worden. Es handelte sich zuerst um eine Infiltration der linken

Lungenspitze. — Ende August letzten Jahres klagte Patient auf einmal über stärkeren Husten mit Seitenstechen rechts und Nachtschweisse. Bei der Percussion erschien nunmehr die rechte Spitze, besonders die Fossa supraspinata mehr gedämpft; die Auscultation ergab einzelne feuchte Rhonchi an der gleichen Stelle und unterhalb des Angulus scapulae pleuritisches Reiben.

Der Umstand, dass die Ohraffection 8 Tage nach dem 2. Hämoptoëanfall und auf der gleichen Seite wie die Lungenaffection auftrat, dass schon nach 4 Monaten Trommelfell und Gehörknöchelchen total zerstört waren, wogegen der geschwächte Organismus nur mit blassen, weichen Granulationen reagirte, dass endlich bei der Aufmeisselung bereits ausgedehnte Caries im Warzentheil nachweisbar war, stellt wohl auch die tuberkulöse Natur des Ohrenleidens ausser Frage; denn nur die Tuberkulose vermag im Ohr in verhältnissmässig kurzer Zeit solche Verheerungen anzurichten.[1]) Diese führten im Zeitraum von ca. 4 Monaten nicht bloss zu vollkommener Taubheit auf dem befallenen Ohr, sondern sie bedrohten schon gleich Anfangs das Leben des Kranken; denn die am 28. Januar plötzlich auftretende und 6 Tage dauernde Bewusstlosigkeit war, wie nachträglich der Befund bei der Radicaloperation bewies, veranlasst durch das Fortschreiten des tuberkulösen Processes auf die Hirnhäute.

Die Dura zeigt zwar oft nur geringe Reaction auf entzündliche Reize, ja sie kann, wie aus mehreren Sectionsfällen meiner Monographie über »die phthisische Erkrankung des Ohres«[2]) hervorgeht, direct über cariösem Knochen, sogar über einem Jaucheherd liegen und doch intact bleiben. In anderen Fällen freilich — und dies geschah in 10 % der oben erwähnten Fälle — erkrankt sie ebenfalls und zeigt dann verschiedene Veränderungen:

In Fall 8 z. B. fleckweise Injection und Verdickung über der Vorderfläche des Felsenbeins.

In Fall 9 starke Verdickung mit kraterförmiger Oeffnung (der einzige Fall, wo die Dura durchbrochen und ein Hirnabscess inducirt wurde).

In Fall 10 mehrere kleine grauliche Granulationen,

---

[1]) Anmerkung. Es sei hier noch bemerkt, dass später auch der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem Eiter des Warzentheils gelang.

[2]) Die phthisische Erkrankung des Ohres. Verlag von J. F. Bergmann, 1895.

welche entsprechende Oeffnungen im Tegmen ausgefüllt hatten.

In Fall 33 schmutzig grauen, missfarbigen, eitrigen Belag an der Uebergangsstelle zur Schläfenbeinschuppe, ebenso auf der Hinterfläche des Felsenbeins.

Den gleichen Befund, wie im letzten Falle, nämlich missfarbigen, eitrigen Belag, konnte ich an der Dura bei unserem Patienten erheben. Die klinischen Erscheinungen (6 Tage andauernde Bewusstlosigkeit) zwingen uns zur Annahme, dass die eitrige Entzündung bis auf die Innenfläche der Dura vorgedrungen ist und auch die Pia in einen Reizzustand versetzt hat; denn extradurale Abscesse machen meines Wissens nie so schwere Erscheinungen, werden doch die meisten erst zufällig bei der Operation erkannt.

An diesem raschen Fortschreiten der Eiterung gegen das Gehirn war nicht der Tuberkelbacillus allein schuld, sondern er wurde dabei unterstützt durch die Pneumo- und Streptococcen, sowie durch die Fäulnissbacterien. Gerade von letzteren beherbergte unser Kranker eine reiche Flora in seiner Nase, da er nebenbei an ausgeprägter Ozaena litt. Durch die Annahme einer solchen Mischinfection wird diese acute Caries unserem Verständniss näher gerückt. Das Verhängnissvolle lag in unserem Falle darin, dass sich der Process rasch in der Richtung gegen das Gehirn ausdehnte, während sich gegen die äussere Oberfläche des Warzentheils gar keine Reizerscheinungen einstellten, ja nicht einmal Druckschmerz vorhanden war. Ich habe auch die Diagnose zuerst mit der Sonde gestellt.

Noch besser liesse sich zwar der tiefe Sitz des Processes erklären durch die Annahme, dass derselbe nicht in der Paukenhöhle, sondern im Antrum oder an einer daselbst gelegenen pneumatischen Zelle seinen Anfang genommen habe. Damit stünde auch der höchst schmerzhafte Beginn im Einklang, sowie der erst spät — d. h. ca. $1^1/_2$ Monate nach dem Beginn der Ohrenschmerzen — erfolgte Durchbruch des Trommelfells. Dieser protrahirte Verlauf hätte freilich durch die Paracentese bedeutend abgekürzt werden können.

Damit haben wir bereits die Therapie gestreift, auf die ich noch näher eintreten möchte. — Nachdem durch die schlaffen Knochengranulationen, sowie durch die Untersuchung mit der Sonde deutlich die Caries im Aditus und Antrum nachgewiesen war, musste die conservative Behandlung mit den Spülungen verlassen werden. Ich machte zunächst die typische Antrum-Aufmeisselung nach Schwartze,

wobei ein ca. wallnussgrosser Abscess freigelegt und die cariösen Wände ausgekratzt wurden. Der weitere Verlauf zeigte aber, dass dieser Eingriff nicht genügte; denn während die Wunde des Warzentheils allmählich zuheilte, wurde die Secretion aus dem Gehörgang wieder stärker. Ich entschloss mich daher, um das Mittelohr ausgiebig freizulegen und den Abfluss nach hinten bis zur Heilung zu sichern, zur Radicaloperation. Dabei vermied ich absichtlich, um stets jeden Winkel der Wundhöhle überblicken zu können, die Transplantationen nach Thiersch und begnügte mich damit, die Ueberhäutung sich allmählich vom Stacke'schen Lappen aus vollziehen zu lassen. Während die übrige Wundhöhle schon längst epidermisirt war, secernirte der hinterste Winkel immer etwas und liess sogar neue Granulationen aufschiessen. Erst die Application von (10 %) Creosotsalbe brachte auch diese Stelle zur Ueberhäutung. Dass ich die Wunde mit in Thonerdelösung getauchter Gaze und nicht mit Jodoformgaze verbunden habe, hatte seinen Grund in einer auffallenden Idiosynkrasie des Patienten gegen Jodoform. Diese erkannte ich zum ersten Mal, als die nach dem Cürettement zur Tamponade verwendete Jodoformgaze ein acutes nässendes Ekzem hervorrief. Auch als ich später einmal die Wunde des Warzentheils mit Jodoformgaze verband, zeigte sich dieselbe Erscheinung.

Selbstverständlich habe ich gleichzeitig auch die Ozaena behandelt, um weitere Infectionen vom Nasopharynx aus zu verhüten.

II. Fall.

Ch. Ch., ein junger Däne, wurde mir am 24. März 1900 von Dr. Ritzmann, Augenarzt, zur Untersuchung des Nasopharynx zugewiesen mit der Bemerkung, dass Patient auch ein Geschwür in der rechten Nase hätte, dessen tuberkulöse Natur im hiesigen bacteriologischen Institut (Dr. Silberschmid) durch Impfung in die vordere Augenkammer eines Kaninchens nachgewiesen wurde.

Zunächst fiel mir der dicke Hals des Kranken auf. Auf der rechten Seite desselben liess sich ein ganzer Strang von geschwellten Drüsen nachweisen. Die rechte Nasenhöhle zeigte an der unteren Muschel das genannte Geschwür; an der hinteren Rachenwand sassen auf geschwellter Schleimhaut 3 kleine Ulcera mit gezackten Rändern und am Rachendach 2 solche zwischen Septum und rechter Tubenöffnung. Drei Tage später klagte der Kranke über Schwere im rechten Ohr und Sausen; das Trommelfell zeigte eine Injection der Gefässe um den Hammergriff. Am 31. März entdeckte ich rechts bei der Otoskopie im hinteren unteren Quadranten zwischen Umbo und Annulus tympanicus ein kleines, opakes,

miliares Knötchen, umgeben von diffuser Röthung des Trommelfells — also einen kleinen Miliartuberkel, wie ihn Schwartze zuerst am Trommelfell gesehen und Habermann durch den Nachweis von Tuberkelbacillen zuerst als solchen nachgewiesen hatte.

Nach einigen Tagen trat dann durch Zerfall des Tuberkelknötchens eine Anfangs trockene Perforation im hinteren unteren Quadranten ein.

Patient machte dann zur Heilung seiner gleichzeitig bestehenden Spitzeninfiltration einen längeren Aufenthalt in Davos. Hier heilten die Ulcera im Rachen, unterstützt durch locale Application von Milchsäure, aus, wie ich mich bei einer gelegentlichen Controluntersuchung im Januar letzten Jahres überzeugen konnte. Die Trommelfellperforation war verheilt, doch bestand noch eine mässige Entzündung der Paukenhöhle, wie aus der Injection der Membrana tympani und den Rasselgeräuschen beim Katheterismus geschlossen werden musste. Die Hörweite für Flüstersprache war von 30 cm wieder auf 1 Meter gestiegen. Auch die Drüsenschwellungen am Hals waren zurückgegangen.

Diese Krankengeschichte scheint mir, namentlich im Vergleich zu derjenigen von Fall I, ein beredtes Zeugniss für die Wirksamkeit des Hochgebirgklimas auch bei der Ohrtuberkulose zu sein!

Epikrise.

In diesem Falle war die Diagnose auf Tuberkulose der Nase schon durch die bacteriologische Untersuchung sichergestellt, als mir der Patient zugewiesen wurde. Deshalb konnten auch über die Natur der Ulcera im Nasopharynx und Rachen und der sich anschliessenden Ohraffection keine Zweifel aufkommen; um so weniger als auf dem Trommelfell das Entstehen des Tuberkels und die später an der gleichen Stelle auftretende Perforation mit dem Spiegel genau verfolgt werden konnte. Dann verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, dass das Resultat des Zerfalls des Knötchens eine trockene Perforation war, was an sich schon gegen eine gewöhnliche Mittelohrentzündung spricht.

Der Umstand, dass die ganze Rachenschleimhaut eine entzündliche Schwellung zeigte, schien mir eher für eine Propagation der Tuberkelbacillen durch die Lymphwege der Tuba und gegen ein passives Hinausgeschleudertwerden derselben durch den Luftstrom beim Schneuzen, Niessen etc. zu sprechen. Jene Annahme wird auch durch die Beobachtungen von Schütz, E. Fränkel u. A. gestützt, welche eine directe continuirliche Fortleitung auf die Tube durch tuberkulöse Pharynxaffectionen gesehen hatten.

III. Fall.

Einen dritten Fall, der, was die Schwere des Verlaufs anbetrifft, ungefähr in der Mitte zwischen den beiden geschilderten steht, beobachtete ich im Dezember 1897 und Januar 1898.

K. E. Hausfrau, 64 Jahre alt, von blassem, anämischem Aussehen und zartem Knochenbau, trat am 6. December 1897 in meine Behandlung. Sie giebt an, in früher Jugend, d. h. vom 1.—15. Lebensjahr wiederholt an Ohrenfluss links gelitten zu haben; im 21. Jahre wurde sie von einem lange dauernden und quälenden Husten befallen. Anfangs August 1897 erkrankte sie unter Schmerzen neuralgischer Art, indem dieselben über der linken Pars mastoidea begannen und nach der linken Schläfe, oft auch in den Unterkiefer der gleichen Seite ausstrahlten. Bald darauf trat Otorrhoe mit spärlichem, dünnflüssigem Secret auf. Die Schmerzen wurden vom Hausarzt durch Application von Blutegeln und Verabreichung antineuralgischer Mittel bekämpft, sie sistirten aber nie ganz.

Bei der ersten Untersuchung fand ich das rechte Ohr vollkommen normal. Der linke Gehörgang, der sehr eng war, erschien trocken; seine obere Wand wölbte sich etwas vor, war aber nicht druckempfindlich. Das Trommelfell zeigte eine centrale trockene Perforation. Die Pars mastoidea war über der Spitze druckempfindlich, auch die Partie zwischen Warzentheil und aufsteigendem Kieferast zeigte mässige Druckempfindlichkeit und Schwellung; dem entsprechend bestand Kieferklemme.

Die Hörprüfung ergab: Flüstersprache wird rechts auf 6 Meter, links am Ohr gehört; Stimmgabel a' wird vom Scheitel in's linke Ohr lateralisirt. Rinne's Versuch mit der gleichen Stimmgabel fällt negativ aus.[1])

Die Patientin klagte sehr über ihre nächtlichen Schmerzen und drängte zu einem operativen Eingriff. Ich unternahm am 14. December die Aufmeisselung des Warzentheils in der Hoffnung, einen localen Herd als Ursache der anhaltenden Schmerzen aufzudecken; denn die »sonst unheilbare Neuralgie im Warzenfortsatze« (Schwartze Bd. II, p. 791 und 795) allein schien mir von jeher keine vollgültige Indication für die Mastoidoperation zu sein. — Der Knochen war hart wie Elfenbein und schwer zu meisseln; endlich wird ca. 1 cm tief das Antrum eröffnet, aber ohne Veränderung angetroffen. Darauf entblösste ich die Spitze vollends von den Weichtheilen. Wie ich dieselbe dann schichtweise mit dem Meissel abtrug, erschien ungefähr in der Mitte eine ca. 1,5 cm lange und 8 mm breite grauweissliche Membran, ähnlich einem diphtheritischen Belag auf den Tonsillen, ohne sichtbare reactive Entzündung in der Umgebung. Sie liess sich ohne grosse Mühe mit dem scharfen Löffel entfernen. Die Operationswunde heilte vollständig

---

[1]) Anmerkung. Seit der Operation ist das Gehör links noch mehr zurückgegangen; am 12. Mai a. c. ergab eine Nachprüfung: Conversationssprache wird links am Ohr gehört, aber nicht verstanden. Rinne a' r + 10 Secunden, l — ∞.

im Verlauf von 6 Wochen; auch die Otorrhoe, die während der Nachbehandlung einmal wieder aufgetreten war, hörte vollständig auf. — Die neuralgischen Schmerzen liessen nach der Operation allmählich nach und erschienen nicht wieder; dagegen bestand die Schwellung der Weichtheile über dem Kiefergelenk und dem Jochfortsatz noch einige Wochen fort, um sich dann langsam zu verlieren.

Epikrise.

Dieser Fall machte zuerst den Eindruck einer hartnäckigen Neuralgia mastoidea; der deutliche Druckschmerz über der Spitze des Warzenfortsatzes, sowie das Auftreten einer spärlichen Otorrhoe erweckten jedoch den Verdacht auf eine auch makroskopisch nachweisbare Affection des Warzentheils. Diese Vermuthung wurde durch die Operation bestätigt, indem dieselbe ein materielles Substrat aufdeckte, welches zur Erklärung der ausstrahlenden Schmerzen vollkommen genügte. Während der Operation hielt ich die geschilderte Membran bloss für das Residuum eines gewöhnlichen Entzündungsprocesses; das nachträgliche Studium der Arbeit von Scheibe (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX, p. 366 »Ueber leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid bei denselben«) belehrte mich aber, dass die aufgedeckte Membran ein Exsudationsproduct sei, wie es Schmauss und Albrecht in einer experimentellen Arbeit (Virchow's Archiv Bd. 144 Suppl. 1896) als Vorstufe der Verkäsung des Tuberkels nachweisen konnten und mit dem Namen Fibrinoid belegten. Der Umstand, dass der beschriebene Belag bisher immer nur in der Paukenhöhle (Promontorium oder in der Nähe des Tubenostiums) beobachtet wurde, schliesst natürlich sein Erscheinen im Warzentheil nicht aus, da »auch bei der Phthise durchgängig gleichzeitige Erkrankung sämmtlicher Mittelohrräume meist in gleichem, manchmal in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien vorkommt«. [1])

Da dieser Belag nach Scheibe (l. c. p. 373) die Diagnose auf Ohrtuberkulose stets sichert, wären eigentlich weitere Anhaltspunkte für dieselbe nicht nöthig; doch sei hier noch erwähnt, dass die starke Herabsetzung der Hörschärfe (Conversationssprache am Ohr gehört, aber nicht verstanden), sowie die Ausbreitung des Processes bis auf den Jochbogen, ähnlich wie in den Fällen I und III von Dreyfuss aus der otolaryngologischen Klinik in Basel (l. c.) ebenfalls für diese Auffassung sprechen.

---

[1]) Phthisische Erkrankung des Ohres p. 123.



IV. Fall.

H. F., Bureauangestellter, consultirte mich zum ersten Mal am 23. Mai 1896. Patient giebt an, seit 12 Jahren an Ohrenfluss links zu leiden. Da der Beginn schmerzlos war, that der Kranke anfänglich nichts zu seiner Heilung. Als aber der Ohrenfluss stärker auftrat und auch das Gehör immer mehr abnahm, suchte er die Poliklinik auf, wo man ihm den Rath gab, das Ohr selbst von Zeit zu Zeit auszuspülen.

Im August 1893 erkrankte er an einer linksseitigen trockenen Brustfellentzündung, die bis im Februar 1894 andauerte. Während dieser Krankheit machte er die behandelnden Aerzte auf sein Ohrenleiden aufmerksam; doch fühlten sie sich nicht veranlasst, dasselbe zu behandeln.

Als er dann nach ca. 8 Monaten wieder erkrankte, wurde ihm ein längerer Aufenthalt in Davos angerathen. Von Ende November 1894 bis Ende Februar 1895 blieb er in Davos. Patient bezeichnete selbst den Erfolg dieses Aufenthalts auf seine Gesundheit als sehr gut und bemerkte, dass auch der Ohrenfluss während seines Aufenthaltes in Davos fast gänzlich aufhörte.

Später trat ein Recidiv der Lungenkrankheit auf. Sputumuntersuchungen, auch Thierversuche ergaben zwar ein negatives Resultat; doch fühlte sich Patient nie recht wohl; deshalb ging er, um völlige Gesundheit zu erlangen, Anfangs Juni 1895 für 4 Wochen nach Weissenburg. Auch dort fiel die Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen negativ aus.

Während das rechte Trommelfell normale Verhältnisse darbot, zeigte das linke eine grosse nierenförmige Perforation; die Paukenschleimhaut war über dem Promontorium polypös verdickt; auch im Meatus war eine grössere Granulation nachweisbar. Zunächst entfernte ich den Polypen mit der kalten Schlinge und ätzte den Rest galvanocaustisch, worauf die Eiterung lange Zeit sistirte. Als sich dieselbe später wieder einstellte, extrahirte ich am 2. April 1901 den frei in die Paukenhöhle hinunterragenden Hammer mit der Wilde'schen Schlinge. Der Hammerkopf zeigte keine Caries, während der Griff durch dieselbe ungefähr um die Hälfte verkürzt war — Auf diesen Eingriff liess die Eiterung bedeutend nach, doch nicht ganz.

Ich sah nun den Patienten ein ganzes Jahr nicht mehr. Als derselbe am 12. April dieses Jahres wieder einmal erschien, zeigte sich das Promontorium links mit einer grauen, festhaftenden Membran bedeckt, die sich mit der Pinzette nicht abziehen liess. Ich insufflirte Jodoform und hiess den Patienten in 8 Tagen wiederkommen. Als er sich nach 3 Wochen wieder zeigte mit der Bemerkung, es hätten sich in der Zwischenzeit einige Häute abgestossen, fanden sich nur noch kleine Reste der früheren Membran, im Uebrigen wieder die frühere eitrige Secretion. Ich untersuchte nun den Eiter auf Tuberkelbacillen, leider mit negativem Erfolg.

Epikrise.

Der Entscheid über die Natur der vorliegenden Erkrankung fiel den internen Aerzten besonders schwer, da weder die Sputumuntersuchung noch der Thierversuch einen bestimmten Entscheid brachten, während allerdings die lange Dauer der trockenen Pleuritis, sowie deren günstige Beeinflussung durch den 3monatlichen Aufenthalt in Davos den Verdacht auf Tuberkulose rechtfertigten.

In ähnlicher Schwierigkeit befand ich mich bei der Beurtheilung der Ohrkrankheit, da auch hier anfangs keine zwingenden Beweise für die tuberkulöse Natur derselben vorlagen; denn grosse Perforation, polypoide Verdickung der Schleimhaut der Trommelhöhle und hartnäckige Secretion können auch bei anderen chronischen Eiterungsprocessen des Ohres vorhanden sein und sprechen nicht bloss für Tuberkulose. Zudem fiel die Untersuchung auf Tuberkelbacillen sowohl im Sputum als im Ohreiter negativ aus. Erst das zufällige Auftreten von Fibrinoidbildung auf der Labyrinthwand in diesem Jahre sicherte die Diagnose auf stillestehende Tuberkulose im Sinne Scheibe's und gab zugleich eine Erklärung für die Hartnäckigkeit der vorliegenden Eiterung.

Nachdem wir die einzelnen Fälle bereits epikritisch besprochen haben, möchten wir hier noch einige Punkte in der Behandlung der Ohrtuberkulose hervorheben.

Im Allgemeinen kann man einen Parallelismus zwischen dem Verlauf der Allgemeinkrankheit und der Ohraffection constatiren in dem Sinne, dass jede Besserung resp. Verschlechterung der ersteren auch im localen Befund am kranken Ohr zum Ausdruck kommt.

Dies zeigt unser Fall II besonders deutlich, wo die Ohraffection erst dann zur Heilung sich anschickte, als die Allgemeinkrankheit durch eine längere Cur in Davos einen günstigeren Verlauf nahm. Diese Besserung fand besonders in dem Verschwinden der Drüsenpackete am Hals einen prägnanten Ausdruck. Der günstigere Ernährungszustand zeigte sich auch im Verschluss der Trommelfellperforation, was beweist, dass durch die Besserung der Ernährung auch der tuberkulöse Organismus wieder zum Ersatz der Gewebe befähigt wird.

Die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf den tuberkulösen Ohrprocess ist eine allgemeine und besteht in erster Linie in einer Regeneration des Blutes, vor Allem in der Vermehrung der rothen Blutkörperchen, welche die erkrankten Gewebe besser befähigt, erfolgreich den Kampf gegen das Tuberkelgift zu führen.

Dieselbe kann nach erfolgtem Durchbruch des Trommelfells durch eine desinficirende Behandlung wirksam unterstützt werden, um die sicher zu erwartende Mischinfection mit Diplo- und Streptococcen zu verhüten. Dabei fand ich im Allgemeinen, dass nach der Reinigung des Gehörgangs und der Paukenhöhle mit gesättigter Bor- oder physiologischer Kochsalzlösung und darauffolgender sorgfältiger Austrocknung die Insufflation von fein pulverisirtem Jodoform eine besonders günstige Wirkung ausübte. Dies konnte ich deutlich bei einem 7jährigen scrophulösen Mädchen beobachten, bei dem die Otorrhoe auch nach Entfernung polypöser Hypertrophieen und längerer Verabreichung von Fischthran der Borbehandlung widerstand, dann aber nach 2maliger Application von Jodoformpulver sistirte und in kurzer Zeit mit Verschluss der Perforation heilte.

Seither behandle ich alle auf Tuberkulose verdächtigen Fälle local mit Jodoform, ausgenommen jene, bei denen eine Idiosynkrasie gegen dieses Mittel besteht, wie in unserem Falle I.

Selbstverständlich reicht diese conservative Behandlung nicht mehr aus, sowie sich local stärkere Veränderungen der Gewebe, wie Hypertrophieen und Polypen der Schleimhaut oder Caries und Nekrose der knöchernen Unterlage oder der Gehörknöchelchen entwickelt haben. Hier tritt die chirurgische Behandlung in den Vordergrund mit dem Zweck, an Stelle der polypösen Wucherungen der Schleimhaut- und Knochengeschwüre Narbengewebe zu setzen. Dieselbe kommt sogar allein in Frage, sobald die gleichen Processe im Warzentheil ihren Sitz haben, wie in unserem ersten Falle. Hier erwies sich die einfache Aufmeisselung nach Schwartze als unzureichend, sodass wir dieselbe durch die Radicaloperation ergänzen mussten. Durch diese wurde erst die Ursache der schweren Hirnsymptome, die intradurale Eiterung, aufgedeckt.

II.

Zur operativen Behandlung der intracraniellen Complicationen nach acuten und chronischen Mittelohreiterungen.

Von Prof. Denker in Erlangen.[1])

M. H.! Ich habe die Absicht, Ihnen über 6 Fälle von Gehirncomplicationen nach akuter und chronischer Mittelohreiterung zu berichten, welche sämmtlich auf operativem Wege behandelt und zum grössten Teile zur Heilung gebracht worden sind. Sie dürfen nicht erwarten, dass ich Ihnen eine ins Einzelne gehende Darstellung der Aetiologie, der Symptomatologie, der pathologischen Anatomie und der Therapie dieser gefährlichen intracraniellen Erkrankungen bringen werde. Wer sich für ein genaueres Studium derselben interessirt, den verweise ich auf die vortrefflichen Werke von Körner und Macewen, auf die Arbeiten der Schwartze'schen Klinik, sowie auf die Publikationen von Leutert, Jansen, Kümmel, Brieger, Bezold, Bönninghaus, Manasse u. A. — Ich muss mich darauf beschränken, Sie kurz hinzuweisen auf die hauptsächlichsten Merkmale der im Anschluss an Ohraffektionen im Endocranium sich abspielenden Prozesse und die Methode des operativen Vorgehens Ihnen kurz zu skizziren.

Dass sich die eitrigen Mittelohrentzündungen häufig nicht auf die Paukenhöhle beschränken, sondern durch den Aditus ad antrum zum Antrum mastoideum fortschreitend, die ganzen Hohlräume des Warzenfortsatzes mit ergreifen können, ist Ihnen aus Ihrer Praxis zur Genüge bekannt. In welcher Weise und von wo aus erfolgt nun die weitere Propagation des Eiters von den Mittelohrräumen zu dem Schädelinnern? Sowohl von sämmtlichen Paukenhöhlen-Wandungen — mit Ausnahme der äusseren Wand — aus, als auch von den der mittleren und hinteren Schädelgrube anliegenden Knochenwänden des Proc. mastoid. können Mikroorganismen und Toxine in das Endocranium gelangen. Der Weg, den die Infektion dabei nimmt, kann verschieden sein: er kann an den Knochenkanälen und Gefässbahnen entlang gehen und kann durch die Knochenlücken führen, welche nicht selten, besonders im Tegmen und am Boden der Paukenhöhle vorhanden sind. Der Eiter kann ferner nach Zerstörung einer Fenstermembran oder eines Theiles der medialen

[1]) Vortrag mit Krankenvorstellung und Demonstration von Präparaten, gehalten im ärztlichen Kreisverein zu Hagen i. W.

Paukenhöhlenwand durch das Labyrinth zur hinteren Schädelgrube vordringen und kann schliesslich nach cariöser Einschmelzung oder nekrotischer Abstossung der dem Schädelinnern anliegenden Knochentheile direkt in dasselbe hinein gelangen.

Die am häufigsten vorkommenden otogenen intracraniellen Complicationen sind der extradurale Abscess, der otitische Hirnabscess, die eitrige Leptomeningitis und die Sinusphlebitis und -Thrombose.

In selteneren Fällen kommt es zu einer Meningitis serosa, die übrigens anatomiseh noch nicht nachgewiesen ist, zu Hirnödem und Hirnembolie bei otogener Carotisthrombose.

Ich stelle Ihnen zunächst einen Patienten vor, der am 24. April 1901 wegen akuten Empyems des Proc. mastoid. und extraduralen Abscesses von mir operirt wurde.

I. Fall. Empyem des Proc. mastoideus und perisinuöser Abscess bei akuter Mittelohreiterung rechts. Krankengeschichte:

Fritz W. aus Hohenlimburg, 50 Jahre alt, leidet seit dem 6. April 1901 an akuter rechtsseitiger Mittelohrentzündung, wegen deren er sich am 16. April in meine Behandlung begiebt. Gehörgang an diesem Tage mit eitrigem Secret gefüllt; Perforation im hinteren oberen Quadranten, der kegelförmig vorgewölbt ist. Mässige Druckempfindlichkeit über dem Antrum und an der hinteren Umgrenzung des Warzenfortsatzes. Allgemeinbefinden nicht im Geringsten gestört, Puls und Temperatur normal. Da bei täglicher Behandlung und Eisapplikation die Secretion profuser wird und nach weiteren 8 Tagen die hintere obere Gehörgangswand herabsinkt, wird mit der Operation nicht länger gezögert, zumal sich die Druckschmerzen in der hinteren Gegend des Processus mastoid. noch verstärkt hatten.

24. April. Aufmeisselung nach Schwartze: Leichte Infiltration der Weichtheile über dem Warzenfortsatze; nach wenigen Meisselschlagen zeigt sich Eiter, der sämmtliche Zellen erfüllt und dieselben zum Theil zerstört hat. Resektion fast des ganzen Proc. mast.

Bei Freilegung der dem Sulcus transversus anliegenden Zellen erkennt man einen kleinen Knochendefekt in der Sulcuswand, durch den rahmiger, nicht fötider Eiter aus der hinteren Schädelgrube hervordringt. Der Sinus wird in grösserer Ausdehnung freigelegt und dabei mehr als ein Theelöffel voll Eiter entleert. Die Sinuswand ist leicht injicirt, sonst aber nicht verändert. so dass, da keinerlei pyämische Erscheinungen zu Tage getreten waren, von einer Punktion oder Incision Abstand genommen.

Der Verlauf war weiterhin ein durchaus ungestörter; Heilung mit normaler Hörfähigkeit am 5. Juli 1901, also 2 Monate 11 Tage nach der Operation.

Sie sehen, m. H., an diesem Falle, dass intracranielle Complicationen sich nicht nur nach chronischen Eiterungen einstellen, sondern auch bei akuten Otitiden auftreten können. Wir haben hier 18 Tage nach Beginn des eitrigen Ausflusses einen extraduralen Abscess gefunden, der bei seiner Localisation in der Umgebung des Sinus transversus leicht die Ursache für eine eitrige Phlebitis dieses Blutleiters und eine consecutive Pyämie hätte werden können. Der Abscess hatte keinerlei Erscheinungen gemacht, wenn man nicht die Druckempfindlichkeit in der hinteren Parthie des Warzenfortsatzes als ein diagnostisch vielleicht zu verwerthendes Symptom auffassen will. Nach den bisherigen Beobachtungen muss man bei Druckschmerzen in dieser Gegend an das Vorhandensein eines perisinuösen Abscesses oder einer Sinusphlebitis denken und dementsprechend handeln. Unsere Erfahrungen haben gelehrt, dass extradurale Abscesse in der hinteren Schädelgrube keineswegs zu den Seltenheiten gehören und man thut gut, in den Fällen, in welchen die Eiterung bis an die Sulcuswand heranreicht, den Sinus frei zu legen, eine Operation, welche, von kundiger Hand ausgeführt, keine besonderen Gefahren mit sich bringt.

II. Fall. Extraduraler Abscess in der mittleren Schädelgrube und Fistel im horizontalen Bogengang rechts nach Ot. med. pur. chron. Krankengeschichte:

Fritz F., 10 Jahre alt, der schon längere Zeit wegen einer Erkrankung des linken Ohres in meiner Behandlung stand, leidet an chron. Mittelohreiterung rechts mit Polypenbildung nach Scarlatina. Keine Allgemeinerscheinungen, keine Schmerzen, kein Schwindel. Nach Entfernung der Polypen Trommelfell gänzlich fehlend, vom Hammer und Amboss nichts sichtbar; mit dem Paukenröhrchen werden cholesteatomatöse Massen entfernt. Als nach längerer Zeit fortgesetzter conservativer Behandlung der Fötor nicht schwindet und die Eiterung nicht sistirt, wird am 22. September 1900 die Radicaloperation nach Zaufal vorgenommen. Knochen elfenbeinhart; das erweiterte Antrum wird eingenommen von einem haselnussgrossen Cholesteatom. Der in Granulationen eingebettete Amboss wird entfernt. Eine Fistel im Tegmen antri führt zu einem extraduralen Abscess am Boden der mittleren Schädelgrube, der etwa 8—10 ccm äusserst fötiden Eiters enthielt. Abkratzung der die Dura bedeckenden Granulationen und Fortnahme des Tegmen tympani et antri, so weit dasselbe von der erkrankten Hirnhaut bedeckt war.

Ausserdem fand sich an der äusseren Wand des horizontalen Bogenganges ein stecknadelkopfgrosser Defect, aus dem jedoch kein Sekret hervorquillt; bei vorsichtiger Einführung des Sondenknopfes in diese

Oeffnung erfolgt regelmässig eine Drehung des Kopfes nach links. — Plastik nach Körner; normaler Verlauf.

Heilung nach vollständiger Ueberhäutung der Operationswunde am 29. November 1900, also nach 2 Monaten 7 Tagen. Hörweite für Flüsterzahlen an diesem Tage 10 cm, für Conversationssprache 1 m.

Aus der Krankengeschichte ist zu ersehen, m. H., dass wir es hier zu thun hatten mit einem grossen extraduralen Abscess in der mittleren Schädelgrube, der ebenso wie der I. Fall ohne irgendwelche Symptome verlief; auch die complicirende Bogengangsfistel, welche zweifellos durch Usurirung der Wandung in Folge des sich ausdehnenden Cholesteatoms entstanden ist, hatte keinerlei Coordinationsstörungen hervorgerufen. Dass es sich in der That um einen Defect in dem knöchernen Bogengang handelte, wurde durch die jedesmal bei der Sondenberührung sich auslösenden Drehbewegungen des Kopfes nach der gesunden Seite hin mit Sicherheit bewiesen. Aus dem objektiven und funktionellen Befunde liess sich schliessen, dass keine Otitis interna vorlag, dass der häutige Bogengang unverletzt und dass nur der knöcherne Kanal usurirt war.

Ich stelle Ihnen nun zwei Fälle von operativ geheiltem Grosshirnabscess vor.

III. Fall. Linksseitiger Schläfenlappenabscess nach Ot. med. pur. chron. mit Polypenbildung. Geheilt. Krankengeschichte:

Es handelt sich um das linke Ohr des als Fall II vorgestellten Patienten. Der Knabe wurde mir am 28. Mai 1900 zugeführt mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens.

Profuse, fötide Secretion mit Polypenbildung links; starke Druckempfindlichkeit über dem linken Warzenfortsatze, Kopfschmerzen, Erbrechen nach Speiseaufnahme, Schwindel, Temperatur Morgens 38,5, Puls 70. Starke Schmerzhaftigkeit bei Percussion der Schläfengegend. Augenhintergrund unverändert. Pupillen reagiren beiderseits gleichmässig auf Lichteinfall; auch sonst keine Herderscheinungen.

An demselben Tage Nachmittags 5 Uhr: Radicaloperation nach Zaufal.

Am Warzenfortsatze ähnlicher Befund wie auf der rechten Seite; nach Forträumung der cholesteatomatösen Massen und der den Aditus, die Paukenhöhle und den Gehörgang ausfüllenden polypösen Wucherungen — Gehörknöchelchen wurden nicht gefunden — erkennt man am Tegmen antri eine kleine cariöse Stelle, die mit dem scharfen Löffel fortgenommen wird. Die darüber liegende, mit Granulationen bedeckte Dura wurde nach allen Seiten freigelegt, so dass am Boden der mittleren Schädelgrube ein von vorn nach hinten ca. 2 cm langer und $^3/_4$ cm breiter Defekt entsteht. Nach vorsichtiger Abkratzung der Granulationen

wurde sodann der Schläfenlappen in der Richtung von unten nach oben punktirt und bereits beim 2. Einstich ein Abscess gefunden. Darauf wurde die Dura gespalten und die Einstichöffnung mit dem Messer und der Kornzange erweitert, wobei sich etwa ein Esslöffel voll stinkenden Eiters entleerte. Der eingeführte kleine Finger constatirte, dass die Höhle etwa Taubeneigrösse aufwies und mit einer Membran ausgekleidet war. Tamponade mit Jodoformgaze. Plastik nach Stacke.

Abends Temperatur 38,0, Puls 80. Vom nächsten Tage an Temperatur und Puls normal, ungestörter Heilungsverlauf.

Heilung der Hirnwunde ohne Prolaps am 23. Juni.

Vollständige Heilung und Ueberhäutung am 21. September 1900, also 4 Monate 23 Tage nach der Operation.

Hörweite für Flüstersprache = 0, für Conversationssprache 30 cm.

Der Weg, m. H., den die Infektion vom Mittelohr zu dem Endocranium und dem Temporallappen genommen hatte, war auch in diesem Falle deutlich vorgezeichnet; die cariöse Stelle im Tegmen antri und die mit Granulationen bedeckte darüberliegende Duraparthie liessen wohl keinen Zweifel darüber, dass an dieser Stelle die Propagation des eitrigen Prozesses zu dem Schädelinnern hin stattgefunden hatte.

Eine Reihe von Symptomen legten bereits vor der Operation bei diesem Patienten den Verdacht eines extraduralen Abscesses oder eines Hirnabscesses nahe. Von vorneherein machte der Knabe den Eindruck eines schwer Erkrankten; der müde Ausdruck im Gesicht und die Gleichgültigkeit gegen die Umgebung deuteten darauf hin, dass es sich nicht allein um eine Erkrankung des Warzenfortsatzes handeln konnte.

Von den Erscheinungen, welche man als allgemeine Hirn- oder Hirndrucksymptome bezeichnet, waren vorhanden Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, sowie heftige Schmerzempfindlichkeit bei der Percussion der linken Schläfengegend. Auch der Schwindel, der nach der Operation sofort verschwunden war, muss bei dem Fehlen sonstiger Labyrintherscheinungen als Ausdruck des durch den Abscess vermehrten Hirndruckes aufgefasst werden.

Auch die relativ geringe Pulsfrequenz (70) bei einer Temperatur von 38,5 darf wohl als Drucksymptom gedeutet werden.

Dagegen waren keinerlei lokale Hirnsymptome beobachtet worden: Weder Sprachstörungen, noch Spasmen oder Paresen waren zu constatieren; auch der Oculomotorius zeigte keine Lähmungserscheinungen. Es kann demnach, wie Sie aus diesem Falle ersehen, ein Temporallappenabscess bis zu der Grösse eines Taubeneies anwachsen, ohne dass Herdsymptome aufzutreten brauchen.

IV. Fall. Hühnereigrosser, rechtsseitiger Temporallappenabscess, extraduraler Abscess und subperiostaler Abscess der Schläfengegend. Geheilt. Krankengeschichte:

[1]) Elisabeth T., 7 Jahre alt, kam am 8. October 1900 mit rechtsseitiger Mittelohreiterung und erheblicher Störung des Allgemeinbefindens in meine Behandlung. Trommelfell fehlend, Paukenhöhle mit macerirten Epidermismassen angefüllt, über dem Proc. mast. mässige Druckempfindlichkeit. Weichtheile in der Schläfengegend infiltrirt, bei der Percussion stark schmerzempfindlich. Drüseninfiltration in der Retromaxillargegend. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall. Temperatur Morgens 37,2, Puls 72, nicht ganz regelmässig, etwas gespannt. Aufgenommene Speisen werden zum Theil erbrochen. Gang schwankend; Pat. hat keine Lust zum Sprechen, klagt über starke Kopfschmerzen. Flüstersprache rechts nicht, Conversationssprache $1^1/_2$ m weit percipirt. A u. a' vom Scheitel ins rechte Ohr.

Reinigung des Ohres, Bettruhe, Eisapplikation. Am folgenden Tage Allgemeinbefinden etwas besser, Temperatur Morgens 37,1, Puls 71, Abends Temperatur 36,2, Puls 70.

Am nächsten Tage, 10. October, Zustand erheblich schlechter; aufgenommene Speisen sämmtlich erbrochen. Während Morgens bei einer Temperatur von 37,0 und einer Pulsfrequenz von 70 die Pupillen noch auf Lichteinfall gleichmässig reagirt hatten, war die rechte Pupille sechs Stunden später ad maximum erweitert, auf Lichteinfall gänzlich reaktionslos.

Augenhintergrund (Herr Dr. Engelskirchen, Augenarzt): Grenzen der Papilla optica verschwommen, Gefässe stark injicirt, leichte Röthung (Neuritis optica); keine Stauungspapille; am linken Auge ganz normale Verhältnisse.

Unwillkürliche Urinentleerung; Temperatur 36,0, Puls 60; gänzliche Somnolenz.

Operation in Aethernarkose: Radicaloperation nach Zaufal; bei der Schnittführung quellen oberhalb der Ohrmuschel zwischen Periost und Knochen einige Tropfen übelriechenden Eiters hervor. Antrum, Aditus und Cavum tympani angefüllt mit fötidem Eiter und zerfallenen Epidermismassen. Keine direkte Communication zwischen Mittelohr und Endocranium vorhanden, keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung am Tegmen. Da der objektive Befund auf einen subperiostalen Abscess in der Schläfengegend hindeutete, so wurde der Hautperiostschnitt nach oben verlängert und in der That Eiter unter dem Periost gefunden. Die mittlere Schädelgrube wurde nun dadurch eröffnet, dass oberhalb des Tegmen eine etwa einmarkstückgrosse Knochenplatte von dem vertikalen Theil der Squama, welche in Folge des cariösen Ein-

---

[1]) Ausführlich publicirt in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" 1901, No. 2.

schmelzungsprozesses fast papierdünn geworden war und ausserdem das Tegmen mit Meissel und Knochenzange entfernt wurden. Auch zwischen Dura und Squama quillt etwa ein Theelöffel voll stinkenden Eiters hervor. Dura schmutzig verfärbt, mit Granulationen bedeckt, wird unter lebhafter Pulsation stark vorgedrängt. Beim 2. Einstich in den Temporallappen Eiter. Bei der Erweiterung der Einstichstelle mit dem Messer und der Pincette, entleeren sich etwa 70—80 ccm übelriechenden, mit Blut gemischten, graubräunlichen Eiters. Die Abscesshöhle ist mit einer Membran ausgekleidet und weist mehr als Hühnereigrösse auf. Lappenbildung nach Stacke. Tamponade mit Jodoformgaze.

Nach der Operation Pupillen gleich weit, Puls 86. In der folgenden Nacht bereits Nahrungsaufnahme ohne Erbrechen.

11. October: Allgemeinbefinden gut; Pupillen gleich weit reagiren auf Lichteinfall. Papilla optica rechts noch leicht entzündlich verändert, links normal. Kein Erbrechen mehr.

Die nächste Woche gutes Befinden bei ausgezeichneter Nahrungsaufnahme.

18. October: Morgens einmaliges Erbrechen nach Aufnahme der Nahrung; beim Verbandwechsel gutes Aussehen der Wunde; kein Hirnprolaps. Das Befinden bleibt von jetzt an dauernd gut.

27. October: Papilla optica rechts genau so wie links; Sehschärfe normal. Abscesshöhle 8 Wochen nach der Operation geschlossen. Gänzliche Ueberhäutung der persistirenden retroauriculären Oeffnung 5 Monate nach dem Eingriff.

Wenn Sie bei dem Kinde die Gegend hinter dem Ohre betrachten, so sehen Sie, meine Herren, dass trotz des grossen operativen Eingriffes eine relativ nur geringe Entstellung zu constatiren ist. Durch Palpation können Sie sich überzeugen, dass der Defect in der Squama theilweise nicht knöchern, sondern nur bindegewebig geschlossen ist. Durch die Ueberpflanzung eines gestielten Haut-Periost-Corticalislappens aus der Umgebung könnte man auch diesen Defekt decken und knöchern verschliessen. — Das Kind kam am Ende des Latenzstadiums, welches schnell in das manifeste Stadium überging, in meine Behandlung.

Von allgemeinen Hirn- und Hirndruckssymptomen waren starke, nicht genau lokalisirte Kopfschmerzen, lokale Schmerzempfindlichkeit in der Schläfengegend und Verminderung der Pulsfrequenz vorhanden. Ferner zeigte sich schwankender Gang und eine erhebliche Herabsetzung der geistigen Regsamkeit, die später in vollständige Theilnahmslosigkeit und Somnolenz überging.

Bezüglich der Veränderungen der Papilla optica sind Körner und Macewen der Ansicht, dass die Erkrankung der Sehnervenscheibe



stets beiderseitig zu konstatiren sei; unser Fall zeigt, dass die Doppelseitigkeit der Neuritis optica auch fehlen kann; es wurde mit Sicherheit festgestellt, dass wohl die rechtsseitige Papilla erkrankt, die der gesunden Seite angehörige Scheibe aber durchaus unverändert war. Es stimmt diese Feststellung überein mit den in der Schwartze'schen Klinik gemachten und von E. Hansen kürzlich im Arch. f. Ohrheilk. veröffentlichten Beobachtungen, nach welchen beim Hirnabscess in 87,5 % der Fälle beide Augen betroffen waren, während in 12,5 % die Augenhintergrundserkrankung auf die ohrkranke Seite beschränkt blieb.

Von Herdsymptomen lag nur die partielle Lähmung des Oculomotorius vor, die sich durch die rechtsseitige Mydriasis documentirte; Ptosis war nicht vorhanden. Es war recht interessant zu beobachten, wie sich in dem Moment der Abscessentleerung die rechte Pupille verengte und die Pulsfrequenz stieg.

Eine Herabsetzung der Hörweite auf dem gesunden linken Ohr als Symptom einer Erkrankung des im rechten Schläfenlappen liegenden Gehörscentrums war nicht zu constatiren. Gekreuzte Paresen in den Extremitäten oder im Gebiete der Facialis wurden ebenfalls nicht beobachtet, so dass eine Miterkrankung der inneren Kapsel wohl auszuschliessen war. Als nicht gerade sehr häufig vorkommendes Symptom bei otogenen Hirnabscessen zeigte sich die unwillkürliche Urinentleerung.

Die Temperatur war vor der Operation und noch mehrere Wochen nach derselben normal bis subnormal (bis zu 35,5 herunter); ein auffallendes Verhalten wurde an der Temperaturkurve insofern beobachtet, als die höchste Tagestemperatur vor der Operation und noch 4 Tage nach derselben regelmässig Morgens gemessen wurde, während das Thermometer Abends ebenso consequent den tiefsten Stand aufwies; von da an trat allmählich wieder das normale Verhältniss zwischen Morgen- und Abendtemperatur, zunächst noch in subnormalen Grenzen, ein.

Die Entleerung des Schläfenlappenabscesses war in diesem Falle zweifellos eine lebensrettende Operation; denn bei der Ausdehnung desselben war an eine Spontanheilung garnicht zu denken; der Tod würde ohne den operativen Eingriff sicher innerhalb ganz kurzer Zeit entweder in Folge von Hirnödem oder durch den Durchbruch des Abscesses in den Seitenventrikel oder in den Arachnoidalraum eingetreten sein.

V. Fall. Multipler Kleinhirnabscess, eitrige Basilarmeningitis. Exitus letalis. Krankengeschichte:

Hermine S. aus Westhofen leidet seit dem 2. October 1901 an linksseitiger akuter Mittelohreiterung nach Influenza. Pat. kommt am 22. October mit profusem Ausfluss in Behandlung; obere Trommelfellhälfte vorgewölbt; stecknadelkopfgrosse Perforation über dem Processus brevis; mässige Druckempfindlichkeit über dem Antrum.

26. October: Pat. liegt zu Bett, ist apathisch, hat wiederholt Erbrechen, Appetitlosigkeit, subnormale Temperatur, Puls 80. Pupillen etwas träge reagirend, Patellarreflexe nicht verändert. Eisapplikation. Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen derselbe.

2. November: Puls 60—70, Athmung 11—14; Temperatur 35,8, 36.6, 35,7. Pupillar- und Patellarreflexe normal; keine Lähmungserscheinungen nachweisbar, keine Hyper- oder Anästhesie. Nahrungsaufnahme gleich Null. Pat. ist theilnahmslos, aber bei vollem Bewusstsein; keine aphasischen Erscheinungen. Urin, 24 Std. angehalten, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, keine Acetessigsäure, aber geringe Mengen Indican. Kopfschmerzen im ganzen Kopf; bei Percussion keine Schmerzen.

Augenbefund (Dr. Engelskirchen): Papilla optica beiderseits nicht verändert; Pupillen etwas träge auf Lichteinfall reagirend.

Diagnose: Hirnabscess oder extraduraler Abscess.

Nachmittags 6 Uhr: Operation in Aethernarkose.

Bei der Aufmeisselung erscheinen die Zellen schon dicht unter der Oberfläche mit wenig Eiter und massenhaften Granulationen angefüllt; auch im Antrum befinden sich nicht fötide Granulationen; der Knochen ist überall morsch und weich und erscheint heller gefärbt. Da nach der einfachen Aufmeisselung (Resektion fast des ganzen Warzenfortsatzes) eine direkte Communication der Operationshöhle mit dem Endocranium nicht zu finden war, wurde die Radicaloperation ausgeführt, die hintere Gehörgangswand resecirt und Trommelfell und Gehörknöchelchen (dieselben sind nicht verändert) entfernt, um das Tegmen zu Gesicht zu bekommen. Bei der genauen Inspektion der Wundhöhle erscheint eine Stelle am Tegmen tympani suspect; es wird deshalb das Tegmen tympani et antri und die nach hinten angrenzenden Theile des Schädels bis zum Knie des Sinus transversus, der hier mit freigelegt wird, mit Zange und Meissel fortgenommen. Die Dura erscheint über dem Tegmen tympani leicht mit dem Knochen verwachsen, zwar nicht von Granulationen bedeckt, aber doch von nicht ganz normaler Farbe.

5 Punktionen des Temporallappens, 1—2 cm von der Squama entfernt, in der Richtung von unten nach oben 4—5 cm tief ausgeführt, haben negativen Erfolg. Darauf wird die äussere Wand der hinteren Schädelgrube in dem Winkel zwischen dem horizontalen und absteigenden Theil des Sinus in 10 Pfennigstückgrösse fortgemeisselt; die Dura ist von durchaus normaler Beschaffenheit, ohne Pulsation. Bei der III.

Punktion wird ein Abscess eröffnet und mit der Spritze aus demselben 7—8 ccm nicht fötiden, rahmigen Eiters entleert; die Dura wird nun in $1^1/_2$ cm Länge gespalten, die Oeffnung mit der Pincette stumpf erweitert und der Rest des Eiters auf diese Weise entfernt; der eingeführte Finger lässt eine etwa taubeneigrosse Höhle ohne Membran erkennen.

Puls sofort nach der Entleerung des Abscesses 100. Tamponade mit Jodoformgaze. Gehörgangsplastik nach Stacke.

3. November. Pat. hat während der Nacht und des Morgens 2 Tassen Milch, 1 Tasse Kaffee und 1 Tasse Bouillon zu sich genommen, ohne zu erbrechen; keine Kopfschmerzen mehr.

Puls 90, 86, 88, Temperatur 36,8, 36,4, 36,2. Pat. möchte aufstehen; Urin noch angehalten.

4. November. Morgens Temperatur 36,2, 36,2, 36,5.

Puls 80, 86, 72. Urin spontan entleert; gutes Befinden. Pat. hat Milch und Bouillon und Butterbrod zu sich genommen; Schmerzen nur bei Bewegung des Kopfes.

5. November. Temperatur 36,4, 36,0, 36,5.

Puls 68, 66, 60. Stuhlgang nach Einlauf; spontane Urinentleerung; Morgens einmaliges Erbrechen; Nahrungsaufnahme gering. Nachmittags: Verbandwechsel in Narcose. Gutes Aussehen der Wunde, Höhle im Cerebellum entleert nur wenig Eiter. Verband durchtränkt.

6. November. Puls 70, 74, 80. Temperatur 35,8, 36,5, 36,4. Nahrungsaufnahme gering. Mittags Verbandwechsel; Wunde keine Veränderung.

7. November. Temperatur 35,8, 36,3, 36,0.

Puls 80, 80, 62. Nachmittags einmaliges Erbrechen; beim Verbandwechsel nichts Abnormes.

8. November. Puls 80, 72, 60, Temperatur 36,3, 36,0, 36,3. Kein Erbrechen. Prolapsus cerebelli.

9. November. Im Augenhintergrund links Gefässe etwas mehr gefüllt, beginnende Neuritis optica.

Pat. ist etwas apathischer als am Tage vorher; Nachmittags Erbrechen. Puls 72, 68, 81. Temperatur 35,8, 35,5, 36,4.

10. November. Befinden etwas besser; kein Erbrechen.

11. November. Pat. hat sehr guten Appetit; kein Erbrechen. Puls zwischen 70—84. Ausgesprochene Neuritis optica beiderseits; Conjugirte Deviation der Augen nach rechts. Pupillenreaktion besser.

12. November. In der Nacht vom 11. zum 12. November einmal Erbrechen. Allgemeinbefinden gut. Augenbefund der gleiche. Appetit gut. Puls zwischen 76—89. Temperatur 36,3, 36,4.

13. November. Puls 64—83, Temperatur 36,2, 36,4. Einmaliges Erbrechen.

14. November. Augen etwas beweglicher; Pat. ist im Stande, mit dem linken Auge die Taschenuhr zu erkennen, vermag, jedoch nicht die Zeit anzugeben. Parese der linken oberen und unteren Extremität. Im übrigen Allgemeinbefinden befriedigend, guter Appetit. Wegen Obstipation Calomel 0,05 — 3 mal täglich; Puls 70—80.

15. November. Stuhlgang nach 6 Dosen Calomel. Pat. erkennt heute, wieviel Uhr es ist.

17. November. Neuritis optica unverändert. Sehfähigkeit nicht weiter abgenommen.

18. November. Augenspiegelbefund unverändert; deutlich ausgeprägte Stauungspapille links, Neuritis optica rechts; starke geschlängelte Venen, Arterien kaum sichtbar; Papille geht ohne scharfe Abgrenzung in die Umgebung über. Parese der Extremitäten und Augenmuskeln weniger. Allgemeinbefinden gut. Appetit vorzüglich. Wegen der entzündlichen Veränderungen an der Papille;

Jod natr. 15,0
Brom natr. 5
Aq. destill. 200,0
tägl. 3 mal 1 Theelöffel voll.

23. November. Dreimaliges Erbrechen, leichte Kopfschmerzen. Sehschärfe (Dr. Engelskirchen) links = $^1/_5$, rechts = $^1/_1$.

25. November. Nach dem Verbande Erbrechen.

28. November. Sehen schlechter; links bei Prüfung mit Snellen's Tafel $^1/_8$ Sehschärfe; Uhr nicht erkannt.

29. November. Die ganze Nacht und Morgens Erbrechen; Puls 60. Temperatur 35,7. $10^1/_2$ Uhr: Abtragung des wallnussgrossen Prolapses und Incision in das Cerebellum, durch die sofort ein neuer Abscess gefunden wird; es werden $1^1/_2$ Esslöffel serös-eitrigen Exsudats entleert. Tamponade mit Jodoformgaze. Puls nach dem Eingriff 80—90. Pat. erkennt mit beiden Augen, wieviel Uhr es ist.

30. November. Allgemeinbefinden gut; Puls ca. 100, Temperatur 36,3.

2. December. Erbrechen Mittags und nach dem Verband; Pat. erkennt mit dem linken Auge nicht genau, wieviel Uhr es ist.

3. December. Puls Morgens 62, Kopfschmerzen. Beim Verbandwechsel wenig Sekretion, Athmung sehr langsam. Eisblase. Schlechtes Befinden, keine Nahrungsaufnahme, nochmalige Abscessentleerung beim Sondiren.

4. December. Puls 77, 116, 104. Temperatur 36,1—36,5.

5. December. Temperatursteigerung. Kopfschmerzen. Temperatur 36,8, 37,8, 39,8. Puls 104, 80, 130.

6. December. Nackenschmerzen. Meningitische Erscheinungen. Temperatur 38,1, 39,3, 37,3. Puls 120, 120, 82.

7. December. Befinden etwas besser.

8. December. Abends plötzlich heftige Schmerzen, Schreien, Temperatursteigerung und erhöhte Pulsfrequenz.



9. December. Ausgeprägte meningitische Erscheinungen. Verbandwechsel.

10. December. Pat. ist gänzlich bewusstlos; linke Augenlider stark geschwollen. Unfreiwillige Urinentleerung.

11. December. Morgens $4^1/_2$ Uhr Exitus.

12 Uhr Obduction: Dura in der linken hinteren Schädelgrube verwachsen. Sinus transversus nicht verändert. Im linken Cerebellum ausser den eröffneten Abscessen noch 2 (1 kleiner und 1 grosser) Abscesse. Eitrige Basilarmeningitis; Exsudate auf dem Pons und in der Gegend der Hypophysis. Phlebitis des Sinus cavernosus. Schläfenbeinsection verweigert.

An dem Gehirnpräparat, welches ich Ihnen hier vorführe, erkennen Sie, m. H., dass der grössere der nicht entleerten Kleinhirnabscesse mit dem Arachnoidalraum communicirt und zweifellos die tödtliche Basilar-Meningitis hervorgerufen hat. Es ist in diesem Falle trotz der Entleerung dreier grösserer Abscesse nicht möglich gewesen, die Entstehung der Leptomeningitis, welche den Exitus letalis herbeiführte, zu verhüten, da ausser den aufgedeckten noch zwei weitere Abscesse vorhanden waren, deren einer in den Arachnoidalraum durchgebrochen ist.

Sie sehen an diesem Falle, wie ausserordentlich schnell sich an eine akute Mittelohreiterung eine Gehirncomplication anschliessen kann; am 2. October hatte die Eiterung resp. der Ausfluss aus dem Ohre begonnen und genau einen Monat später, am 2. November, wurde ein grösserer Kleinhirnabscess freigelegt, der, nach den Symptomen zu urtheilen, vielleicht schon 5—6 Tage bestanden hatte.

Von grösster Wichtigkeit war die regelmässige Untersuchung des Augenhintergrundes; während zeitweise alle Hirn- und Hirndrucksymptome geschwunden, Puls und Temperatur annähernd normal waren, mahnte die beiderseits sich entwickelnde Neuritis optica, die auf der erkrankten Seite in eine ausgeprägte Stauungspapille überging, bezüglich der Prognose zur grössten Vorsicht; dass die mit beträchtlicher Herabsetzung der Sehfähigkeit einhergehende Neuritis optica in der That ein Ausdruck des gesteigerten Druckes im Kleinhirn war, zeigte sich bei der Entleerung des zweiten Abscesses (am 29. November), nach welcher die Sehschärfe sich sofort wieder besserte.

Bemerkenswerth ist in unserem Falle zunächst das Auftreten einer sicher constatirten Stauungspapille, die nach den statistischen Beobachtungen an der Schwartze'schen Klinik bei Hirnabscessen sehr selten vorkommt. Dass die Stauungspapille durch den Cerebellarabscess

und nicht durch die bei der Obduction constatirte Phlebitis des Sinus cavernosus bedingt war, halte ich aus 2 Gründen für höchst wahrscheinlich. Die Besserung der Sehfähigkeit nach der Aufdeckung des zweiten Abscesses bewies zum mindesten, dass der durch die Ansammlung des Eiters erhöhte Hirndruck an der Entstehung der Stauungspapille mitgewirkt hat. Ferner spricht das Fehlen phlebitischer Symptome und pyämischer Erscheinungen in hohem Maasse für de Annahme, dass die Phlebitis des Sinus cavernosus erst im Gefolge der Basilar-Meningitis aufgetreten ist.

Während in der Schwartze'schen Klinik bei sämmtlichen beobachteten 45 Fällen von Papillenveränderungen eine Beeinträchtigung der Funktion der Augen in keinem Falle hervorgetreten ist, konnte bei unserer Patientin bereits am 14. November, vielleicht 3 Wochen nach Beginn der Hirncomplication eine deutliche Abnahme der Sehfähigkeit auf dem Auge der erkrankten Seite constatirt werden.

Es ist also durch diesen Fall der Beweis erbracht worden, dass bei durch Kleinhirnabscess bedingter Stauungspapille und bei Abwesenheit eines Hirntumors und dem Fehlen von Hydrocephalus chronicus die Sehfähigkeit bis zu $^1/_8$ S. herabgesetzt sein kann.

Von anderen Herdsymptomen stellten sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung nach dem ersten operativen Eingriffe gekreuzte Paresen der oberen und unteren Extremitäten ein.

Ferner bestätigte die als Lähmungserscheinung des N. oculomotorius aufzufassende conjugirte Deviation der Augen nach rechts die Beobachtung, dass bei Herderkrankungen im Grosshirn die Augen nach der erkrankten Seite, dagegen bei Affektionen im Pons oder im Cerebellum nach der gesunden Seite abweichen.

Was nun die Mechanik der Infektion des Kleinhirns von der Mittelohreiterung aus betrifft, so war makroskopisch eine Propagation des eitrigen Prozesses durch Vermittelung des inneren Ohres nicht nachweisbar; es liess sich weder am Porus acusticus internus noch an den Aperturen der beiden Aquaeducte eine pathologische Veränderung erkennen. Auch sprach der funktionelle Befund gegen eine Labyrinthbetheiligung. Da ferner weder ein perisinuöser Abscess noch eine Phlebitis des Sinus transversus zu constatiren war, so bleibt nur die An-

nahme übrig, dass die Mikroorganismen von den hintersten Zellen des Proc. mastoideus aus entlang den feinen Knochenvenen in die hintere Schädelgrube gelangt sind.

VI. Fall. Otitische Pyämie nach akuter rechtsseitiger Mittelohreiterung. Heilung. Krankengeschichte.

Emil L., Kaufmann aus Westhofen, 36 Jahre alt, erkrankte am 23. November 1901 an Ot. med. pur. acut. rechts nach Influenza.

Am 24. November. Ausgiebige Paracentese in der hinteren Trommelfellhälfte. Eisapplikation, tägliche Reinigung.

7. December. Starke Druckempfindlichkeit über dem Proc. mast., besonders in der Gegend des Emissarium Santorini; keine Infiltration der Weichtheile, Schmerzen auf dem Scheitel.

11. December Vorwölbung der hinteren oberen Gehörgangswand; es wird beschlossen, am nächsten Tage die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorzunehmen. Abends Temperatur 38,9.

12. December. Morgens Temperatur 39,8, starker halbstündiger Schüttelfrost. Temperatur Mittags vor der Operation 40,1, Puls 125.

Diagnose: Empyem des Proc. mast. und Phlebitis des Sinus transversus. Mittags 12 Uhr: Aufmeisselung nach Schwartze; keine Infiltration der Weichtheile; äussere Warzenfortsatzfläche unverändert. Nach wenigen Meisselschlägen drängt unter Pulsation Blut und Eiter hervor. Der grösste Theil des Processus ist cariös zerstört und mit stark blutenden Granulationen erfüllt. Resektion des ganzen Warzenfortsatzes und Freilegung des Sinus transversus bis in die Nähe des Bulbus ven. jug. in einer Ausdehnung von ca. 3 cm. Der dem Sinus anlagernde Knochen ist zum Theil mit erkrankt. Sinuswand verfärbt, ohne Granulationen. Da eine zweimal ausgeführte Punktion keinen Eiter ergiebt, wird von einer Incision des Sinus Abstand genommen. Tamponade mit Jodoformgaze.

Abends 6 Uhr: Temperatur 39,4, Puls 104.

13. December. Temperatur 37,4, 37,5, 39,3, Puls 86—110.

14. December. Pat. ist den ganzen Tag fieberfrei; Puls 80—88. Weiterhin stets gutes Befinden, kein Fieber.

20. December. Mässige Schwellung der Lymphdrüsen in der Retromaxillargegend und im Nacken, die ohne Rachenaffection auftritt und mässige Schmerzen bereitet.

Heilung am 17. Februar 1902, also 3 Monate 5 Tage nach der Operation.

Durch die Operation ist es bei diesem Patienten ebenso wie in dem Falle von otogener Sinusphlebitis, den ich Ihnen vor einigen Jahren geheilt vorstellen konnte, gelungen, den tödtlichen Ausgang der Erkrankung

zu verhindern. Während in dem früheren Falle eine manifeste eitrige Sinusthrombose vorlag, welche durch breite Spaltung des Sinus transversus behandelt werden musste, genügte hier die Ausschaltung des primären Infectionsherdes, um eine weitere Ueberschwemmung des Blutkreislaufes mit Mikroorganismen und Toxinen zu verhindern.

Bei dem negativen Ausfall der Punktion des Sinus transversus liegt die Frage nahe: Ist das Virus, welches die pyämischen Erscheinungen hervorrief, durch Vermittelung des Querblutleiters oder ohne dieselbe durch die feinen Knochenvenen des Proc. mast. direkt in den Körperkreislauf gelangt? Die Möglichkeit, dass es sich um eine Osteophlebitispyämie gehandelt hat, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen. Nach den neueren Untersuchungen jedoch, die sich besonders an den Namen Leutert's anknüpfen, ist bei der Stellung dieser Diagnose die grösste Vorsicht am Platze, weil einestheils wandständige Thrombosen im Sinus unentdeckt bleiben können, und weil ferner eine Phlebitis des Bulbus ven. jug. bestehen kann, die von der Punktionsspritze nicht erreicht wird. Ausserdem scheint es keineswegs ausgeschlossen, dass Toxine und Mikroorganismen durch den Sinus in den Körper gelangen und eine Pyämie hervorrufen können, ohne dass sofort eine lokale Erkrankung einzutreten braucht. Eine bestimmte Entscheidung in dieser Hinsicht lässt sich jedenfalls bei unserem Patienten nicht treffen.

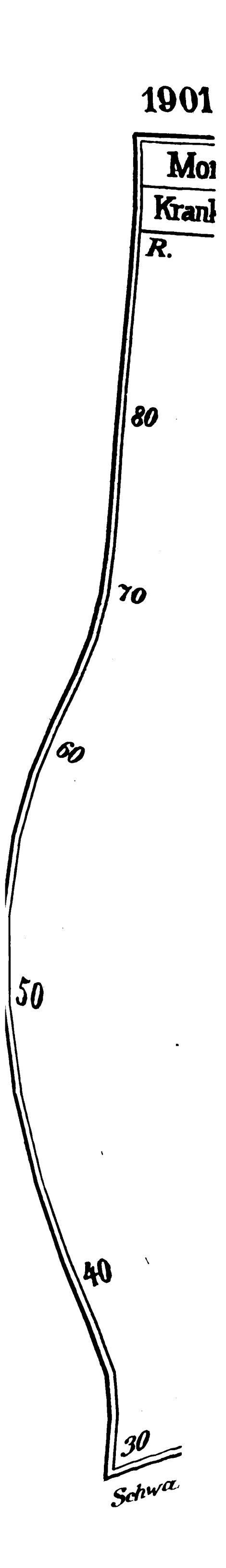
Trotz der deutlich ausgesprochenen otogenen Pyämie haben wir es gewagt, den Sinus transversus uneröffnet zu lassen, in der Annahme, dass bei dem kurzen Bestehen der pyämischen Erscheinungen — es wurde 2—3 Stunden nach dem ersten Schüttelfrost operirt — eine Ausschaltung des Erkrankungsherdes im Mittelohr genügen würde, um ein weiteres Fortschreiten des Krankheitsprozesses zu verhüten; und der weitere Verlauf hat gezeigt, dass unsere Erwägung richtig war. Würde in den nächsten Tagen das Fieber nicht verschwunden oder noch ein Schüttelfrost aufgetreten sein, so wäre unverzüglich die breite Spaltung des Sinus bis zum Bulbus und eventuell eine Freilegung des letzteren vorgenommen worden sein.

An den vorgestellten Fällen erkennen Sie, m. H., dass man bei den vom Mittelohr aus inducirten intracraniellen Erkrankungen nicht vor der Eröffnung des Schädelinnern zurückscheuen darf. Wenn es sich nicht von vornherein um eine in den meisten Fällen durch eine Otitis interna verursachte, diffuse Leptomeningitis handelt und wenn es gelingt, den oder die Krankheitsherde im Endocranium aufzudecken,

ist es in der Mehrzahl der Fälle möglich, den tödtlichen Ausgang abzuwenden.

Im Verlaufe der letzten 7 Jahre habe ich im Ganzen 14 Fälle von otogenen intracraniellen Complicationen zum grossen Theile operativ behandelt: 5 Fälle (2 nach akuter und 3 nach chronischer Mittelohreiterung) von extraduralem resp. perisinuösem Abscess wurden durch operative Eingriffe sämmtlich geheilt. Von 3 operirten Sinusphlebitiden (2 nach chronischer, einer nach akuter Mittelohreiterung) heilten zwei, während einer zu Grunde ging. 3 Grosshirnabscesse, von denen zwei otitischen (beide nach chronischer Mittelohreitrrung), einer rhinitischen Ursprungs war, wurden sämmtlich operativ geheilt; der rhinogene Frontallappenabscess war mit extraduralem Abscess, der eine otogene mit extraduralem und subperiostalem Abscess complicirt.

Der operirte Fall von multiplem Kleinhirnabscess nach akuter Mittelohreiterung, über den ich Ihnen berichtet habe, ging an Meningitis zu Grunde; ferner endeten letal zwei Fälle von otogener Leptomeningitis (nach chronischer Mittelohreiterung), die bereits mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen in Behandlung kamen und nicht mehr operirt wurden. Von sämmtlichen 14 Fällen wurden demnach 10 operativ geheilt, während 4 zu Grunde gingen, ein Resultat, welches gewiss dazu auffordert, bei dem Auftreten von intracraniellen Symptomen das Eindringen in das Schädelinnere nicht zu scheuen.


1901
Mo
Kran
R.
80
70
60
50
40
30
Schwa

III.

Ueber Blutungen infolge von Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbeine.

Von Dr. H. Eulenstein in Frankfurt a. M.

Obgleich die im Schläfenbeine sich abspielenden Eiterungsprocesse häufig auf die zu diesem Knochen in engster nachbarlicher Beziehung stehenden Hirnblutleiter übergreifen und dadurch die Widerstandsfähigkeit der Wandungen derselben ganz wesentlich beeinträchtigen, gehören doch Blutungen durch Arrosion der Sinuswandungen zu den durchaus seltenen Vorkommnissen. Es hat dies seinen Grund darin, dass in der Regel, bevor es zu einer vollständigen Erweichung oder Zerstörung der Sinuswand durch die Eiterung kommt, eine den Blutleiter abschliessende Thrombose sich ausgebildet hat, so dass gegebenen Falles eine Blutung nicht mehr eintreten kann. Das Fortschreiten der Entzündung und Eiterung auf die dem Knochen dicht anliegenden Hirnblutleiter kann auf zweierlei Weise erfolgen: Entweder es kommt durch den Entzündungsprocess zu einer Verdickung der Sinuswand und zur Granulationsbildung auf derselben, und indem die Entzündung weiter auf die Intima fortschreitet, tritt eine Thrombose mit ihren Folgezuständen ein, oder aber, wie dies häufiger bei chronischen Eiterungen, insbesondere bei Cholesteatom beobachtet wird, es entsteht rasch, ohne dass es zur Bildung von Granulationen kommt, eine Necrose der Sinuswand. In diesem letzteren Falle liegt gewöhnlich die mit schmierigem Eiter belegte, oft auch verfärbte Sinuswand dem gleichfalls missfarbigen, septisch erkrankten Knochen an. Diese Verschiedenheit in der rascheren oder langsameren Entwickelung der Veränderung und Zerstörung der Sinuswand hängt wohl von der verschiedenen Stärke der Virulenz der ursächlichen Coccen ab. In beiden Fällen ist es nun das Gewöhnliche, dass eine obturirende Thrombose eintritt, bevor es zur völligen Zerstörung der Sinuswand kommt; wenn Letztere dann perfect geworden ist, wird natürlich eine Blutung aus dem arrodirten Gefässe nicht erfolgen können. Solche Fälle von Arrosion der Hirn-Sinuswandungen ohne Blutungen sind schon lange bekannt und von verschiedenen Autoren beschrieben worden. Wreden hat diese Fälle aus der älteren Literatur gesammelt und in der Monatsschrift f. O. 1869, Nr. 10 zusammengestellt; sie finden sich bei folgenden Autoren: Hooper (Morbid. anat. of the brain 1826,

cit. bei Cruveillier: Anat. pathol. du corps hum. 1830—42. Livr. 8 pl. 4 pag. 3). Bruce (London med. Gazette 1841), Stockes (London med. and surg. Journal, Vol. 5, pag. 679). Toynbee (med. Times und Gazette 1855, T. 10, p. 3, 228 u. 306 und Medico-chirurg. transactions, Vol. 34, 1851). Virchow (Arch. f. path. Anat. Bd. 8, pag. 378), Heusinger (ebenda, Bd. 11, pag. 92), Griesinger (Wagners Arch. d. Heilk. 1868, Bd. 3, pag. 448), Wreden (Otit. med. neonat. Berlin 1868.) Natürlich verfügt auch die neuere Literatur über derartige Beobachtungen, jedoch mag hier der Hinweis auf diese Fälle aus der älteren Literatur genügen. — Es giebt nun aber einzelne Fälle, die ein von der Regel abweichendes Verhalten bezüglich der das Lumen des befallenen Blutleiters aufhebenden Thrombose zeigen; in diesen findet eine Arrosion oder necrotische Zerstörung der Sinuswandung statt, bevor es noch zu einer abschliessenden Thrombose gekommen ist; die Folge davon muss naturgemäss eine Blutung aus dem arrodirten, nicht verschlossenen Blutleiter sein, deren Stärke in erster Linie von der Grösse des noch vorhandenen, d. h. von dem Thrombus noch nicht ausgefüllten Lumens des Gefässes abhängig ist; die Blutung wird also gewaltig, unter Umständen in kürzester Zeit zum Tode führend sein bei erst kleinem, noch wandständigem Thrombus und sie wird nur gering sein, nur ein Aussickern von Blut darstellend bei fast vollständig das Lumen ausfüllendem Thrombus; dazwischen kann die Stärke der Blutung in weiten Grenzen schwanken. Der Grund, warum es trotz schwerer Entzündungs- u. Eiterungsprocesse in diesen Fällen zu einer abschliessenden Thrombose nicht kommt, liegt m. E. darin, dass unter dem Einfluss besonders deletär auf die Gewebe wirkender Eitercoccen der Zerfall der Sinuswand und die Bildung eines abschliessenden Thrombus nicht gleichen Schritt halten, sondern schon eine Zerstörung der Sinuswand erfolgt ist, bevor noch der thrombotische Abschluss vollendet war. In diesem Falle wird dann entweder ohne weitere nachweisbare letzte Ursache, oder durch eine Gelegenheitsursache, wie Niessen, Husten u. dergl., welche die Berstung der krankhaft veränderten Sinuswand durch plötzliche Stauung der Blutsäule beschleunigt, eine Blutung erfolgen. In den Fällen, wo während oder nach der Operation der Freilegung des Sinus eine solche Blutung auftritt, giebt auch die Entfernung der knöchernen Unterlage der Sinuswand ein prädisponirendes Moment ab, indem die ihrer knöchernen Stütze beraubte, erkrankte Sinuswand dem Blutdrucke nicht mehr Stand hält; unter Umständen könnte dann auch einmal die Unterbindung der Jugularis den Eintritt

einer solchen Blutung veranlassen. Die Blutung aus dem arrodirten Sinus kann eine äussere sein, indem sich das Blut durch die Hohlräume des Schläfenbeins nach dem Gehörgange und dem Nasenrachenraum seinen Weg sucht, oder bei operativ frei gelegtem Sinus durch die Operationswunde sich ergiesst; in letzterem Falle wird die Blutung den wenigsten Widerstand finden, während im ersteren durch reichliche Granulationsbildung in den Hohlräumen des Knochens unter Umständen ganz erhebliche mechanische Hindernisse sich dem Blute entgegenstellen, die seine Gerinnung begünstigen. Alle diese verschiedenen Verhältnisse, also der mehr oder weniger vollständige Abschluss des Sinus durch Thrombose, das event. Freiliegen des Sinus nach aussen infolge Entfernung seiner knöchernen Unterlage, das Vorhandensein oder Fehlen reichlicher Granulationsbildung im Knochen und in den Mittelohrräumen, sowie die Grösse des Risses oder des Defectes der Sinuswand haben bestimmenden Einfluss auf die Stärke der Blutung. — Die Blutung kann ferner eine innere sein, indem sich das Blut nicht nach aussen, sondern in die hintere oder mittlere Schädeldecke ergiesst, sei es, dass der Sitz der Perforation der Sinuswand diesem Weg günstiger ist, oder dass die oben angeführten mechanischen Hindernisse den Weg nach aussen verlegen. Endlich kann die Blutung eine äussere und innere gleichzeitig sein. Alle zu dem Schläfenbein in Beziehung tretenden Hirnsinus, nämlich der Sinus transversus in seinem in der Fossa sigmoidea gelegenen Theile, die beiden Sinus petrosi, der Sinus cavernosus und der Sinus caroticus können Sitz der Blutung sein, in gleicher Weise auch der Bulbus der Vena jugularis, den wir aus naheliegenden Gründen in Parallele mit den Hirnsinus stellen und hier mit betrachten müssen. Ich habe in der Literatur 17 Fälle von Blutungen aus den Hirnblutleitern bezw. dem Bulbus der Vena jugularis durch Arrosion ihrer Wandungen infolge von Eiterungen im Schläfenbeine gefunden, denen ich als 18. einen von mir beobachteten anfügen kann. Der Fall bietet Interessantes genug, um seine Veröffentlichung zu rechtfertigen.

Krankengeschichte.

Else B., 5 Jahre alt, ihrem Alter entsprechend entwickelt, bisher gesund, erkrankte am 8. Januar 1902 an Scharlach. In der Nacht vom 13. zum 14. Januar traten r. Ohrenschmerzen auf, die sich anfallsweise einstellten und auch in der folgenden Nacht noch anhielten. Am 15. 1. sah ich das Kind zum erstenmal. Es bestand eine heftige Röthung des r. Trommelfells und Vorbauchung in der h. Hälfte. Temp. 39,0. Der r. Proc. mast. war druckempfindlich, seine Bedeckungen unverändert.

Das Gehör r. entsprechend der Schwere der Entzündung herabgesetzt. Die sofort ausgeführte Paracentese entleerte Eiter und bewirkte baldigen Nachlass der Schmerzen. Die Temp. ging jedoch nicht zur Norm zurück, sondern schwankte in den nächsten 4 Tagen zwischen 37,9 und 39,0 bei ungehindertem, reichlichem Eiterausfluss. Der Urin zeigte keine abnormen Bestandtheile. Die Druckempfindlichkeit des r. Warzenfortsatzes nahm zu und es bildete sich eine leichte, teigige Anschwellung seiner Bedeckungen, so dass ich am 20. Jan. Morgens $^1/_2$ 9 Uhr, also am 5. Tage nach der Paracentese zur operativen Eröffnung des r. Warzenfortsatzes schreiten musste. Die Narkose leitete der Hausarzt, Herr San.-Rath Dr. Beil, die Assistenz hatte Herr Dr. F. v. d. Velden. Bereits beim ersten Meisselschlag entleerte sich eine Menge Eiter; der Warzenfortsatz war sehr zellenreich, alle Zellen waren mit Eiter gefüllt, ihre Zwischenwände morsch und auch der Knochen nach der h. Gehörgangswand zu erweicht; Granulationen erstreckten sich bis in's Antrum und bis an die Dura der mittleren Schädelgrube, welche eröffnet wurde. Die Aussenwand der Spitze war bis herunter krank, so dass sie ganz entfernt werden musste. Nach hinten zu war die Erkrankung bis zum Sinus transversus fortgeschritten. Die Eröffnung der hinteren Schädelgrube deckte einen grossen extraduralen Abscess am Sinus auf; der letztere wurde in einer Ausdehnung von 3 ctm. freigelegt. Während der Operation trat das auch von anderen Autoren hie und da beobachtete Phänomen des respiratorischen Zusammenklappens der Sinuswand sehr deutlich in die Erscheinung, woraus für unseren Fall geschlossen werden konnte, dass keine abschliessende Thrombose des Sinus transv. vorhanden war. Ungefähr in der Mitte der freigelegten Sinuswand zeigte sich dieselbe mit Granulationen bedeckt, im Uebrigen aber sah sie gesund aus. Bei der frühzeitigen Vornahme der Operation und der gründlichen Entfernung der erkrankten Theile konnten wir erwarten, dass, wenn selbst eine kleine wandständige Thrombose in der Entwicklung wäre, der Organismus mit der dadurch bedingten Eiteraufnahme in's Blut fertig werden würde, um so mehr, als keine pyämischen Temperaturen und keine Schüttelfröste vorhanden waren. Es wurde darum die sehr grosse Wundhöhle mit steriler Gaze ausgefüllt und der übliche aseptische Verband angelegt. Die Temperatur schwankte in den nächsten 3 Tagen noch zwischen 37,5 u. 39,0 bei durchaus befriedigendem Allgemeinbefinden; am 24./I. Verbandwechsel. Die Wunde war in gutem Zustande, die granulirende Stelle an der Sinuswand zeigte einen gelblichen Eiterbelag. Die Temperatur überschritt nun zunächst 37,5 nicht mehr. Am 27./I wieder Verbandwechsel: es zeigten sich schon an vielen Stellen aufschiessende Granulationen, während nach der h. Gehörgangswand und nach der Spitze zu einige kleine, weisse, nicht granulirende Knochenparthien sichtbar waren. Der Eiterbelag an der erwähnten Stelle des Sinus transversus noch vorhanden, anscheinend etwas dicker, wie beim ersten Verbandwechsel. Am 29./I. Verbandwechsel wegen Durchtränkung des Verbandes mit Wundsecret. Am 30./I. Nachmittag bemerkte die Mutter des Kindes, dass unter

dem Verbande 2 Blutstropfen hervorsickerten, der Verband selbst war nicht blutdurchtränkt; es wurde unter den Verband etwas sterile Watte eingeschoben und es kam darauf zunächst weiter kein Blut zum Vorschein. In der Nacht war wiederholtes Niessen aufgetreten. Am 31./I. Morgens $^{1}/_{2}$6 Uhr wurde ich eiligst gerufen, da eine starke Blutung erfolgt sei. Ich fand den ganzen Verband von Blut durchtränkt, sowie Kopfkissen und Bettzeug weithin blutig gefärbt. Ein Hervorsickern von Blut war an keiner Stelle des Verbandes zu bemerken. Ich entfernte sofort die äusseren Theile des Verbands bis auf den die Wundhöhle ausfüllenden Tampon und konnte mich durch längere Beobachtung überzeugen, dass kein Blut mehr nachsickerte. Vorsichtshalber presste ich jedoch, da kein Zweifel für mich bestand, dass es sich um eine Blutung aus dem Sinus transversus handelte, einen festen, sterilen Wattetampon auf den die Wundhöhle ausfüllenden Gazetampon und legte darüber einen comprimirenden Verband an. Der Puls des Kindes war gut. Es zeigte sich nun im Laufe des Tages kein Blut mehr, wohl aber stieg die Temperatur gegen Abend auf 39,2 an, was mich veranlasste, einen Versuch zu machen den Verband su erneuern. Nach Enfernung der äusseren Theile des Verbandes zeigte sich der am Morgen aufgepresste Wattetampon blutdurchtränkt, flachgedrückt, nur wenig die Wundränder überragend. Ich fasste denselben mit der Pincette an seinem oberen Theile, in dem Moment jedoch, als ich denselben nur eine Spur lockerte, sprudelte ein breiter, dunkelrother Blutstrom hinter demselben hervor, die nächste Umgebung in einem Nu mit Blut überschwemmend. An einen Tamponwechsel war unter diesen Umständen nicht zu denken und musste ich mich darauf beschränken, den etwas gelockerten Tampon wieder fest in die Wundhöhle zu pressen, wodurch dann auch glücklicherweise die Blutung stand. Die Situation war in der That wenig beneidenswerth: allein, ohne sachkundige Hilfe, ein brüllendes und auf's energischste mit Händen und Füssen sich wehrendes Kind auf dem Schosse der vor Angst und Aufregung todtenbleichen und zitternden Mutter musste ich noch ungefähr 20 Minuten den Tampon stark comprimiren, um sicher zu sein, dass die gewaltige Blutung auch wirklich stand. Ich legte dann noch einen fest zusammengedrehten sterilen Wattebausch auf den Tampon, bedeckte das Ganze mit steriler Watte und comprimirte fest durch Bindentouren. Für die Nacht wurde eine Schwester zur Wache beordert und angewiesen, bei etwa auftretender Blutung, bevor ich selbst zur Stelle wäre, an einer auf der Binde markirten Stelle, welche dem darunterliegenden Tampon entsprach, stark zu comprimiren. Die Nacht ging ohne weitere Blutung vorüber, das Kind war unruhig, fieberte und klagte über Schmerzen in der Wunde. Am 1./II. war die Temperatur 40,3--38.7, am 2. II. 38,2—38.7. am 3./II. 37,8—38,9, während das Kind grosse Unruhe zeigte und vielfach Schmerzen äusserte; der starke wiederholte Blutverlust zeigte sich auch in der sehr blassen Gesichtsfarbe und in der Schwäche des Pulses des schon durch die schwere Infection heruntergekommenen Kindes.

Während nun auf der einen Seite die drohende, für das geschwächte Kind direct lebensgefährliche Blutung eine möglichst lange fortgesetzte Tamponade erheischte, musste natürlich andrerseits der eiter- u. blutdurchtränkte Tampon, der schon 6 Tage in der Wundhöhle lag, ernste Gefahren für das Leben des Kindes mit sich bringen einmal durch Eiterverhaltung und Zersetzung des Wundsecretes, ganz besonders aber durch Hervorrufen einer septischen Thrombose in dem offenen Sinus transversus und dadurch einer schweren Pyämie. Als am 4./II. nach einer Temperatur von 36,9 ein heftiger Schüttelfrost auftrat und das Fieber 40,5° erreichte, musste der Kampf gegen den zwiefachen Feind wieder aufgenommen werden. Der Versuch, den Tampon zu wechseln scheiterte an dem Auftreten einer neuen heftigen Blutung bei der Lüftung des äussersten Tampons; dieselbe stand jedoch sofort, als der Tampon wieder fest lag. Es war nun klar, dass nur dann Aussicht auf Erfolg vorhanden war, wenn es einerseits gelang, der Pyämie Herr zu werden, andrerseits die Gefahr einer tödtlichen Blutung auf ein möglichstes Mindestmaass zurückzuführen. Ich fasste darum den Entschluss, erstens die Jugularis zu unterbinden und so eine weitere Verschleppung eitriger und septischer Thrombentheile zu verhüten und einer etwaigen Luftaspiration durch den defecten Sinus vorzubeugen, zweitens centralwärts von der arrodirten Stelle des Sinus transversus denselben freizulegen, digital zu comprimiren und unterdessen den alten, gefährlichen Tampon durch einen frischen, sterilen zu ersetzen. Freilich verhehlte ich mir nicht, dass durch die centralwärts ausgeführte Compression des Sinus transversus die Gefahr der Blutung nicht vollständig würde auszuschliessen sein, da die Einmündungsstelle des Sinus petros. sup. und des Emissarium mastoideum unterhalb der für die Trepanation in Frage kommenden Stelle lagen, immerhin schien es mir ein sehr grosser Gewinn, wenn beim Tamponwechsel der gewaltige Blutstrom vom Sinus transversus her auszuschalten war. Nachdem dieser Operationsplan die Billigung des Hausarztes Herrn San. Rath Dr. Beil und des noch zugezogenen Chef-Chirurgen des Bürgerhospitals Herrn Dr. Ebenau gefunden hatte, schritten wir am 5./II., nachdem Morgens ein zweiter Schüttelfrost aufgetreten und die Temperatur auf 39,8 gestiegen war, zur Ausführung desselben Mittags $^3/_4$1 Uhr. Nachdem Herr Ebenau zunächst die Jugularis interna und die Vena facialis doppelt unterbunden und durchschnitten hatte und die Hautwunde durch einige weit gelegte Nähte geschlossen war, wurde der äussere Verband entfernt. Während ich den Tampon in der Operationswunde mit aufgelegtem Finger überwachte, legte Herr Ebenau mit der rotirenden Fraise eine Oeffnung über dem Sinus transversus an, ungefähr in der Mitte zwischen seiner Umbiegungsstelle in den Sulcus sigmoideus und dem Confluens sinuum. Die Oeffnung wurde mit der Knochenzange erweitert und der Sinus frei zugänglich gemacht. Während nun Herr Ebenau den Sinus fest mit dem Finger comprimirte, entfernte ich zunächst die obersten

Wattetampons. Während bei den früheren Versuchen schon die geringste Lockerung des äusseren Wattetampons eine abundante Blutung hervorgerufen hatte, floss jetzt bei Entfernung desselben kein Tropfen Blut. Nun war noch der die Wundhöhle ausfüllende und den Sinus selbst tamponirende Gazetreifen zu entfernen. Während ich denselben rasch herauszog, trat eine immerhin noch recht erhebliche Blutung aus dem Sinus petr. sup. und Emissar. mastoid. auf, die aber nur einen Moment dauerte, da im selben Augenblick, wo ich den Gazestreifen entfernte, der College einen bereit gehaltenen sterilen Jodoformgazestreifen auf die jetzt sichtbare blutende Stelle drückte und mit dem Finger fest auf dieselbe hielt. Die Blutung stand sofort. Während nun der College mit der einen Hand den Sinus an der neuerdings freigelegten Stelle weiter comprimirte, mit der anderen den Gazestreifen fest gegen die Oeffnung in der Sinuswand drückte, entfernte ich mit der Knochenzange noch einige als nekrotisch erscheinende Knochentheile an der Peripherie der Knochenwunde, bis überall gesunder Knochen sich zeigte. Nachdem das Ohr mit Borsäurelösung ausgespült war, wobei eine Menge Eiter entleert wurde und die Flüssigkeit glatt in breitem Strome durch das Antrum ablief, füllte ich mit einem weiteren sterilen Jodoformgazestreifen, dessen freies Ende ich über den unteren Wundwinkel herausführte, die Knochenwundhöhle aus. Das freie Ende des den Sinus transvers. tamponirenden Streifens wurde über den oberen Wundwinkel nach oben herausgeführt zur besseren Orientirung für den späteren Verbandwechsel. In den Gehörgang wurde ebenfalls ein steriler Jodoformgazestreifen gelegt. Nun entfernte Herr Ebenau den comprimirenden Finger vom Sinus tr. und schloss, während ich weiter den Tampon gegen die Stelle der Blutung andrückte, durch eine Anzahl Nähte den Hauptlappen der neuen Trepanationsöffnung. Darauf entfernte ich den Finger vom Tampon in der Wundhöhle und wir konnten uns überzeugen, dass die Blutung stand. Danach wurde der übliche aseptische Verband angelegt. Die Temperatur war kurz nach der Operation 40,2, am Abend 39,5. Die folgende Nacht war Pat. sehr unruhig, jammerte viel und klagte über Schmerzen am Kopf und am Hals. Ordin.: 5 Tropfen einer 1 $^0/_0$ Morphiumlösung. Am 6./II. Temp. 38,4—37,4—38,5, Appetit gering, Stuhl in Ordnung, Urin ohne Eiweiss. Die fortdauernden Schmerzen machten wieder eine Morphiumgabe für die Nacht nothwendig. Am 7./II. Temp. 37,5—38,7—37,9. Zustand unverändert. Am 8./II. Verbandwechsel in Narkose bei einer Temp. von 38,7 wegen starker Durchtränkung des Verbandes mit Wundsecret. Es wurde zunächst der nach unten herausgeführte Tampon aus der Knochenwundhöhle entfernt und das Ohr mittels einer Durchspülung mit Borlösung gereinigt. Der auf die Blutungsstelle aufgedrückte Gazestreifen wurde zuerst mit warmer Borlösung erweicht und dann entfernt, in demselben Augenblick stürzte ein fast schwarzer Blutstrom hervor, jedoch nicht mit der früheren Heftigkeit, die Athmung sistirte, das Gesicht wurde leichenfahl, der Puls war nicht mehr zu fühlen.



Sofort wurde ein neuer Streifen fest auf die Blutungsstelle tamponirt und das Kind nach länger fortgesetzter Herzmassage wieder zu Athem und Puls gebracht. Die Wunden wurden dann in der üblichen Weise versorgt. Wir beschlossen nun, unter allen Umständen den Verband 8 Tage liegen zu lassen unbekümmert um etwaige durch Eiter-Resorption bedingte Temperatursteigerungen, da wir die Gefahr der Pyämie mit grosser Wahrscheinlichkeit als beseitigt ansehen konnten. Temp. Mittags 36,1, Abds. 39,2. Die Klagen über Schmerzen wurden seltener, das Allgemeinbefinden im Ganzen zufriedenstellend trotz der natürlich vorhandenen Schwäche. Die Temp. erreichte in den nächsten 7 Tagen nur noch einmal 39,0 und schwankte zumeist zwischen 36,8 und 38,3. Am 15./II Verbandwechsel ohne Narkose. Die Blutung steht. An der arrodirten Stelle sieht die Sinuswand dunkelgrauröthlich aus. Die Nähte an der Hals- und Hinterhauptswunde haben z. Th. durchgeschnitten, die klaffenden Wunden granuliren. Allgemeinbefinden vorzüglich, Puls zufriedenstellend. Am 16./II. stieg die Temperatur noch einmal infolge einer Eiterverhaltung in der Halswunde auf 39.4; der Eiter entleerte sich jedoch spontan in der Nacht in den Verband, indem die noch liegenden Nähte durchschnitten und so der Eiter sich frei entleeren konnte. Zwischen 17./II. und 21./II. Temp. zwischen 36,5 und 37,8. Am 21./II. Verbandwechsel, von da an keine Temperatursteigerung mehr. Die Knochenwundhöhle, sowie die anderen Wunden gut granulirend, der Sinus von Granulation verdeckt bis auf die immer noch grau gefärbte, mit etwas Eiter belegte, sich deutlich von der Umgebung differenzirende Stelle der Blutung. Am 3./III ist diese Stelle nicht mehr grauröthlich, sondern roth wie die Umgebung, ist jedoch deutlich gegen dieselbe abgegrenzt und stellt eine dellenartige leichte Vertiefung von ovaler Form dar, die 1,3 cm. hoch und nahezu 1 cm. breit ist; es hat sich also nunmehr die nekrotische Stelle der Sinuswand vollständig abgestossen. Am 9./III. ist die beschriebene Stelle nicht mehr zu erkennen, der Niveauunterschied völlig ausgeglichen. Die weitere Heilung ging nur sehr langsam von statten; wegen noch fortdauernder Eiterung aus dem Mittelohre musste das Antrum noch offengehalten, sowie am 7. Juni eine nochmalige Auskratzung der Fistel vorgenommen werden. Zur Zeit ist die Wunde bis auf eine kleine Fistel geschlossen, in der ein kleiner noch nicht gelöster Sequester zu fühlen ist.

Epikrise.

Bei der Betrachtung dieses Falles fällt zunächst wieder die ungemein grosse Raschheit der Ausbreitung der Eiterung auf den Warzenfortsatz, sowie in die hintere und mittlere Schädelgrube auf trotz frühzeitig ausgeführter Paracentese; sie erklärt sich einmal aus dem zellenreichen Bau des vorliegenden Warzenfortsatzes und dann aus der grossen gewebszerstörenden Kraft der betr. Eitercoccen und giebt uns auf's Neue eine eindringliche Mahnung, uns bei Scharlacheiterungen ganz

besonders frühzeitig zur Operation zu entschliessen, sobald wir durch das Verhalten der Temperatur oder durch andere Anzeichen das Auftreten einer Complication von Seiten des Warzenfortsatzes vermuthen können. Wie gross die zerstörende Kraft dieser Coccen im vorliegenden Falle war, erhellt aus der rapid fortschreitenden Einschmelzung der umgebenden Knochensubstanz und aus der Thatsache, dass dieselben, sobald sie die Sinuswand inficirt hatten, in kurzer Zeit und obgleich der primäre Krankheitsherd entfernt war, also kein neues inficirendes Material nachgeschoben wurde, zur Necrose der Sinuswand führten, noch ehe eine Thrombose sich ausbilden konnte. Der Eintritt der grossen Blutung selbst wurde begünstigt durch das wiederholte Niessen in der Nacht vom 30. zum 31. Jan. und da die Wundhöhlentamponade nicht fest genug war, um eine so gewaltige Blutung hintanzuhalten, so konnte ein so grosser Blutverlust stattfinden, bis die nach und nach erfolgende Gerinnung die Blutung vorläufig zum Stehen brachte. Dass diese zur definitiven Blutstillung nicht ausreichend war, zeigte der weitere Verlauf. Merkwürdig erscheint der Umstand, dass trotz sechstägigen Liegens des Wundhöhlentampons (nach dem letzten Verbandwechsel) und viertägiger Compression (nach der ersten Blutung) keine genügende Gerinnung im Sinus eingetreten war, wie die Blutung beim Versuch, den Tampon zu erneuern am 4./II. zeigte. — Als am 8./II., also nach 3 mal 24 Stunden nach der Trepanation bezw. directen Tamponade des Sinus die starke Durchtränkung des Verbandes mit Wundsecret die Nothwendigkeit eines Verbandwechsels erheischte, glaubten wir hoffen zu dürfen, dass in dem nun am Ort der Blutung gut tamponirten Sinus, der ja nach Unterbindnng der Jugularis aus der Circulation herzwärts ausgeschieden war, eine genügend kräftige Gerinnselbildung eingetreten sei. Wir entschlossen uns um so eher, den nach chirurgischen Grundsätzen nothwendigen Verbandwechsel vorzunehmen, als die Gefahr der Luftaspiration nunmehr sicher ausgeschlossen war und die Stillung einer schlimmsten Falls zu erwartenden neuen Blutung jetzt leicht gelingen musste. Wir haben uns in der Erwartung, schon eine genügende Thrombose vorzufinden, getäuscht und hätten wohl besser gethan, den einen den Sinus tamponirenden Gazestreifen überhaupt noch nicht zu entfernen, sondern nur die Knochenwundhöhle und das Mittelohr zu versorgen. Die geringere Heftigkeit der Blutung beim Verbandwechsel ist wohl einmal durch eine, wenigstens partiell eingetretene Thrombosirung des Sinus und dann durch die im Momente des Tamponwechsels auftretende Synkope und das durch letztere bedingte Sinken der Herz-

kraft zu erklären, wodurch auch die geradezu unheimliche Schwärze des hervorstürzenden Blutes sich erklärt. Es ist also auch bei derartigen Blutungen nothwendig, den Tampon möglichst lange liegen zu lassen, wie wir dies ja auch bei traumatischen Sinusblutungen zu thun pflegen, denn wir können, selbst wenn der Blutstrom durch Unterbindung der Jugularis nach dem Herzen zu unterbrochen ist, auch am 4. Tage noch nicht mit Sicherheit einen genügend festen thrombotischen Abschluss erwarten. Was nun die operative Behandlung der Blutung betrifft, so war nach meiner Ansicht der erneute Versuch des unaufschiebbaren Tamponwechsels ohne die vorherige Unterbindung der Jugularis und die Compression des Sinus an seinem peripheren Theile ein Wagniss, das zu unternehmen ich unter den obwaltenden Umständen nicht für erlaubt hielt, um so weniger, als mir die Ausdehnung der Necrose bezw. die Grösse des Risses oder Defectes der Sinuswand nicht bekannt war und neben der Gefahr einer event. todtbringenden Blutung die Gefahr der Luftaspiration hier durchaus nahe lag. Dass die Compression des Sinus oberhalb der arrodirten Stelle nur das Blut des Sinus tr. selbst ausschliessen konnte, nicht aber das aus dem Sinus petr. sup. und aus dem Emissar. mast. war durch die Lage der Arrosionstelle bedingt und auch im Voraus von uns erwartet worden; immerhin konnte durch Ausschaltung der mächtigen Blutsäule des Sinus tr. dem sehr geschwächten Kinde Blut gespart werden, was im vorliegenden Falle von eminenter Wichtigkeit war. Soviel aus den im Folgenden angeführten, in der Literatur bekannt gewordenen Fällen hervorgeht, ist in dieser Weise gegen die Blutung bei Arrosion des Sinus transversus noch nicht vorgegangen worden. Bei einem noch nicht am Warzenfortsatz operirten Falle würde ich, sobald die Diagnose einer Sinusblutung feststeht und die Tamponade des Gehörgangs wirkungslos wäre, rathen, durch Trepanation den Sinus peripher von dem sigmoidealen Theile freizulegen und digital, wie im vorliegenden Falle, oder wie dies Withling und E. Meier bei anderer Gelegenheit empfohlen haben, durch Einschieben eines Tampons zwischen Sinuswand und Knochen zu comprimiren, danach die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bezw. die Radicaloperation mit Freilegung des Sinus sigmoideus direct anzuschliessen und je nach Lage der Dinge die blutende Stelle gleich zu tamponiren oder vorher den pathologischen Sinusinhalt auszuräumen; die

Entscheidung der Frage der Nothwendigkeit der Jugularisunterbindung könnte natürlich nur von Fall zu Fall getroffen werden.

Wenn wir uns nun der Betrachtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Blutungen aus den durch Eiterung arrodirten Hirnblutleitern zuwenden, so finden wir dieselben von folgenden Autoren mitgetheilt:

1. Fall von Syme (Journal d'Edinbourgh 1833, cit. bei Gidon, Thèse de Paris 1877.)

   11 jähr. Kind. Scharlach-Mastoiditis r. Wiederholte starke Blutung während 6 aufeinanderfolgenden Tagen. Da eine Arrosion der Carotis vermuthet wurde, Unterbindung derselben, worauf die Blutung unbedeutender wurde. Tod nach 2 Tagen unter Hirnerscheinungen. Bei der Section fand sich eine durch Ulceration entstandene Oeffnung im Sinus tr.

2. Fall von Courtin (Société anatomique 1848, cit. bei Marcé: de l'ulceration de la Carotide interne dans la carie du rocher. Paris 1874.)

   30 jähr. Phthisiker. Chron. Otorrhoe r. Erst kleine Blutung aus dem r. Gehörgang, später Facialislähmung, Druckschmerzhaftigkeit des Proc. mast. r.; nach einigen Wochen abundante Ohrblutung, die in 1 $^1/_2$ Stunden zum Tode führte. Sectionsergebniss: ausgedehnte Caries des Felsenbeins bis zum Sinus tr., der perforirt war.

3. Fall von Huguier (Bulletin de la Société de Chirurgie 1851, cit, bei Marcé (l. c.).

   50 jähr. Frau. Chron. fötide Eiterung aus dem r. Ohr. Extraction eines Stückes einer Sonde aus dem Gehörgang. 7 Tage später starke, am 2. Tage tödtliche venöse Blutung aus dem Ohre. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Zerstörung des Felsenbeins mit Oeffnungen im Sin. cavern. in beiden Sin. petros. und im Bulb. Venae jugul.

4. Fall von v. Tröltsch (Anat. d. Ohres. 1860, S. 50.)

   Acute Otit. med. purul., die rasch zur Erweichung und Ulceration des Knochens führte und unter pyämischen Erscheinungen tödtlich endete; es waren mehrmals sich wiederholende, bedeutende Blutungen aus dem Sinus transv. erfolgt.

5. Fall von Gruber (Wiener med. Zeitschr. N. F. 1860. Bd. III, pag. 448, cit. bei Wreden, Monatsschr. f. O. 1869, 10).

   Die Ohrblutung aus dem Sinus tr. stammend hatte mehrere

Tage vor dem Tode aufgehört. (Nähere Angaben fehlen im Citat. Das Original war mir nicht zugänglich.).

6. Fall von Santesson (Hygiea. Bd. 14, ref. von v. d. Busch. Schmidt's Jahrb. Bd. 116. S. 250).

Wenn auch aus dem Referat nicht ersichtlich ist, ob eine Blutung überhaupt beobachtet wurde, so zeigt doch der Sectionsbefund, dass wohl wenigstens eine innere Blutung in vivo stattgefunden hat. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Caries der pars petrosa. An der Basis Cranii zeigte sich die Dura mater in der hinteren Hälfte des l. Felsenbeins, zunächst am Sinus tr. z. Th. durch eine schwarzgraue dazwischenliegende Schmiere, sowie zerfallene und theilweise aufgelöste Blutgerinnsel vom Knochen abgetrennt. Der Knochen war in einer Länge von 10 und in einer Höhe von 8''' durchbrochen und gänzlich zerstört. Die hiermit correspondirende Seite des Sinus tr. war an einer kleinen Stelle ulcerirt und aufgebrochen und so eine Communication mit diesem Blutleiter zu Stande gekommen. Das Loch im Knochen führte in eine im Innern des Felsenbeins gelegene Höhle, welche necrotische Knochenfragmente und besonders aufgelöste Blutgerinnsel enthielt. Die Höhle nahm den grössten Theil des Innern des Felsenbeins ein und erstreckte sich von der Basis desselben zum Meat. audit. int. hin. Die Carotiswand war gleichfalls angeätzt, der Canalis caroticus eröffnet.

7. Fall von Köppe (Arch. f. O. 2, 181).

21 jähr. Mann. Chron. Ohreiterung r. Keine erhebliche, doch mehrere Tage und Nächte continuirliche Blutung aus Nase u. Ohr. Tod. Sectionsergebniss: ein 3,5 Linien langes und 2,5 Linien breites Loch in der Wand des Sin. tr. da, wo sie der hinteren Fläche des Felsenbeins anliegt. Dieser Fall von Köppe ist irrthümlich von Gidon (Thèse de Paris 1877) als Fall von Rapp angeführt und als solcher auch in die deutsche Literatur übergegangen; der Fall von Rapp fällt also weg, da er identisch mit dem Fall von Köppe ist.

8. Fall von Zaufal (Wiener med. W. 1868, 40 u. 41.)

Otit. med. pur. chron. l. Starke Blutung aus dem l. Ohre, die von selbst sistirte. Der Tod trat später nicht im Anschluss an die Blutung auf. Sectionsergebniss: Caries des Schläfenbeins, Thrombus im Sin. sigm. Zerstörung der Vena mastoidea

Santorini mit Obliteration der beiden Endstücke. Die Blutung erfolgte dadurch, dass die durch eine mit Jauche gefüllte Höhle ziehende Vena entzwei riss, so dass die Blutung sowohl aus dem pheripheren Ende der Vena als aus dem Sin. tr. stattfand.

9. Fall von Wreden (Monatsschr. f. O. 1869, 10.)

20jähr. Mann. Chron. Ohreiterung r. Innere und äussere, am 4. Tage tödtliche Blutung aus dem r. Sin. tr., der nach Gehirn und Warzenfortsatz cariös durchbrochen war.

10. I. Fall von Böke (Arch. f. O. 20, 48.)

22 jähr. Mann. Chron. Ohreiterung l. Lähmung des l. Facialis. Plötzlich, ohne äussere Veranlassung auftretende hochgradige Blutung aus dem l. Ohr, die nach Einspritzen von kaltem Wasser stand. Im Verlaufe von 2 Wochen wiederholte sich die Blutung aus dem Ohre, wurde jedoch immer mit kaltem Wasser gestillt; am Ende der zweiten Woche jedoch trat plötzlich eine hochgradige Blutung ein; während derselben Krämpfe, Agonie und der Kranke verschied in kurzer Zeit. Sectionsergebniss: Zerstörung des Tegm. tymp. sowie der vorderen und unteren Trommelhöhlenwand. Die hintere gegen die Trommelhöhle zu gerichtete Wand der Carotis int. war schmutzig braun gefärbt, jedoch ohne Continuitätstrennung; die knöcherne Wand des Canal. Fallop. in seiner ganzen Länge cariös zerstört, die obere Wand des Bulb. Venae jug. war zertrümmert, geöffnet; die Blutung kam aus dem Bulbus u. wahrscheinlich auch aus der Art. stylomastoidea.

11. II. Fall von Böke (Arch. f. O. 20, 49.)

43 jähr. Mann. Chron. Ohreiterung l. Starke Blutung aus der Trommelhöhle, die auf fortgesetzte Einträufelungen von Liq. ferri sesquichlor. stand. 3 Tage später hochgradige Blutung, die in kurzer Zeit zum Tode führte. Sectionsergebniss: Caries des tegm. tymp., der Sin. petr. inf. war cariös zerstört und communicirte mit der Trommelhöhle und die tödtliche Blutung erfolgte aus demselben.

12. Fall von Kuhn (Arch. f. O. 22, 162.)

Acute Caries des r. Felsenbeins. Am 14. Tage tödtliche Blutung aus dem Sin. petr. sup. Am h. o. Abschnitt der Paukenhöhle ein 2 cm. langer und 1,2 cm. tiefer Knochendurchbruch, der nach oben in den Sin. petr. sup. führt; die darüber gelegene Dura in gleicher Ausdehnung zerstört.

13. Fall von v. Beck (Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns, XII, Fall 9.)
Chronische Ohreiterung l. mit Caries des Warzenfortsatzes. Am 7. Tage post operationem starke venöse Blutung. Tamponade. Nach einer Stunde wiederholte Blutung. Tod im Collaps. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Caries des Felsenbeins, Abscess im Kleinhirn und in der Medulla oblongata. Caries des Atlas und Epistropheus. Die Blutung stammte aus dem arrodirten Bulb. Venae jugul.

14. Fall von Ledermann (ref. Zeitschr. f. O. 30, 78; Fall 3.)
Chronische Ohreiterung r. Radicaloperation. Ca. 4 Wochen später Blutung vom Warzenfortsatz durch das Ohr, Nase und Hals. Nach einer zweiten Blutung aus dem Nasenrachenraum hintere Tamponade. Nach 3 Tagen Tod infolge des Blutverlustes. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Nekrose des Felsen- und Warzentheils, geschwüriger Zerfall der Wand des Sinus transv. Erweichung des r. Temporosphenoidallappens.

15. Fall von Grunert (Arch. f. O. 40, S. 222.)
35 jähr. Mann. Cholesteatom. Faustgrosser retroauriculärer jauchiger Abscess. Radicaloperation. Die Mittelohrräume bildeten mit dem äusseren Gehörgang eine einzige mit zerfallenem Cholesteatom erfüllte Höhle. Das Cholesteatom erstreckte sich bis an die Dura mater und seine Zapfen erstreckten sich zwischen Dura und Dach der Schläfenbeinpyramide in die Schädelhöhle hinein. Beim Abtasten der Höhle nach hinten tritt plötzlich eine Sinusblutung ein in fingerdickem schwarzem Blutstrahl, welche indess nach längerer Digitalcompression sistirte und die Beendigung der Operation gestattete. Als Ursache der Blutung zeigte sich, dass die Sinuswand erweicht und von Granulationsmassen durchsetzt war.

16. Fall von Bloch (Verb. der d. otol. Ges. 1896.)
Aelterer Mann mit chron. Otorrhoe r. durch Caries u. Cholesteatom. Radicaloperation. Beim Curettement im v. u. Theile der Pauke quoll ein mächtiger dunkler Blutstrom zur Operationshöhle heraus. Tamponade. Keine erneute Blutung. Ueber ein Jahr post operationem traten wiederholte Blutungen aus dem operirten Ohre, sowie Mund und Nase ein und zwar stets nur im Liegen, in einem solchen Anfall ging Pat. suffocatorisch zu Grunde. Die letzte Blutung stammte aus der Carotis; die erstere nicht, wie angenommen war, aus dem Bulb. Venae jugul., sondern aus

dem Sinus caroticus; die vordere Wand der Pauke, das Zwischenstück zwischen Mittelohr und carotischen Canal war total cariös zerstört, eine weite Lücke klaffte hier zwischen beiden Räumen.

Wenn auch die erste Blutung traumatischer Natur war, so muss der Fall doch hier erwähnt werden, weil es nicht sicher zu entscheiden war, ob die späteren Blutungen mit Ausnahme der letzten, welche aus der Carotis stammte, nicht doch gleichfalls aus dem Sinus Caroticus stammten.

17. Fall von Grunert und Zeroni (Arch. f. O. 49, S. 184.)

Chronische Mittelohreiterung r. mit Cholesteatom. Pacchymeningitis ext. gangraen. Extraduralabscess. Eitrige Sinusthrombose. Totalaufmeisselung, Sinusoperation mit Unterbindung der Vena jugul. int. Pyämie geheilt. Nach Entfernung einer zwischen Sinuswand und einer an der Schädelbasis gefundenen Fistel stehen gebliebenen Knochenbrücke rupturirt plötzlich die spontan erweichte Wand des Sinus transv. Aus der relativen Spärlichkeit der sich jetzt ergiessenden Blutung musste auf einen partiell thrombotischen Inhalt des Querblutleiters geschlossen werden.

Es liegen sonach mit dem von mir oben mitgetheilten Falle im Ganzen 18 Beobachtungen von Blutungen aus den Hirnblutleitern bezw. dem Bulb. Venae jugul. durch Arrosion ihrer Wandungen infolge von Eiterungen im Schläfenbeine vor. Von diesen betrafen den Sinus tr. 12 Fälle, (Syme, Courtin, v. Tröltsch, Gruber, Santesson, Köppe, Zaufal, Wreden, Ledermann, Grunert, Grunert u. Zeroni, Eulenstein;) den Sin. petr. sup. 1 Fall (Kuhn), den Sin. petr. inf. 1 Fall (Böke II), den Sin. caroticus 1 Fall (Bloch), mehrere Sinus gleichzeitig nämlich: Sin. cavernos., Sin. petros. sup. und infer. und Bulbus Venae jugul. 1 Fall (Huguier); den Bulb. Venae jugul. 2 Fälle (Böke I und v. Beck.) Dass der Sin. tr. weitaus am häufigsten die Quelle der Blutung darstellt, kann nicht Wunder nehmen, da derselbe, entsprechend der Häufigkeit der Erkrankung des Warzentheils, zu dem er in engster nachbarlicher Beziehung steht, natürlich auch weitaus am meisten gefährdet ist. Die grösste Mehrzahl der beobachteten Blutungen fanden sich bei chron. Eiterungen, nämlich in 13 Fällen, während solche bei acuten Eiterungen nur 4 mal zur Beobachtung kamen (Syme, v. Tröltsch,

Kuhn, Eulenstein), in 1 Fall war die Dauer der Eiterung aus dem Referat nicht ersichtlich (Fall von Gruber.) Entsprechend der von Körner gefundenen Thatsache, dass die Propagation eitriger Processe von dem Warzenfortsatz auf die Schädelhöhle und besonders auf den Sin. tr. am rechten Schläfenbein leichter zu Stande kommt als am linken, finden wir auch die durch Arrosion der Sinuswand hervorgerufenen Blutungen r. häufiger, nämlich 10 mal, als l. 5 mal. In 3 Fällen ist die Seite nicht angegeben. Bezüglich der ursächlichen Erkrankung finden sich in einigen Fällen angegeben: Scharlach, Phthise, Cholesteatom; in den meisten Fällen fehlt aber eine diesbezügliche Bemerkung. Von Interesse dürfte es sein, dass von den 4 acuten Fällen 2 im Anschluss an Scharlach aufgetreten sind, (Syme, Eulenstein;) es bestätigt dies auf's Neue die bekannte grosse Gefährlichkeit des Scharlachs für das Ohr auch nach dieser Richtung hin. Das Alter der betr. Patienten war zwischen 5 und 50 Jahren; das Geschlecht findet sich in 11 Fällen angegeben, davon treffen 9 auf das männliche, 2 auf das weibliche; es entspricht dieses Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes sowohl der von Bürkner gefundenen Thatsache des Ueberwiegens der eitrigen Ohrerkrankungen beim männlichen Geschlecht im Allgemeinen, als der von Körner, Hessler u. A. gemachten Beobachtung der grösseren Häufigkeit von intracraniellen Complicationen beim männlichen Geschlecht im Besonderen. Eine einmalige Blutung trat auf in 9 Fällen, von denen 3 mehrere Tage continuirlich bluteten, wiederholte Blutungen wurden ebenfalls in 9 Fällen beobachtet. Der Tod erfolgte in 8 Fällen während der Blutung, 2 mal kurze Zeit (bis einige Tage) nach und infolge derselben, 5 mal nicht in directem Anschluss an die Sinusblutung, hierbei ist der Fall Bloch mitgezählt, da die tödtliche Blutung aus der Carotis erfolgte. Geheilt wurden 3 Fälle (Grunert, Grunert u. Zeroni, Eulenstein.) Die Perforationsstellen sind aus den angeführten Sectionsberichten bezw. Krankengeschichten ersichtlich, soweit dieselben überhaupt näher angegeben sind. Operirt wurden vor dem Eintritt der Blutung 6 Fälle und zwar wurde ausgeführt 5 mal die Radicaloperation (Ledermann, v. Beck, Bloch, Grunert, Grunert und Zeroni) 1 mal die typische Aufmeisselung mit Eröffnung der hinteren u. mittleren Schädelgrube (Eulenstein.)

Was die Zeit des Auftretens der Blutung in den operirten Fällen betrifft, so erfolgte dieselbe im Falle Ledermann 4 Wochen, im Falle von Beck 7 Tage, im Falle Bloch 1 Jahr

nach der Operation. In den Fällen von Grunert und Grunert u. Zeroni trat die nicht traumatische Blutung während der Operation auf, im Falle Eulenstein 10 Tage nach derselben. Die Blutuug war 16 mal eine äussere, 1 mal eine innere, 1 mal eine innere und äussere gleichzeitig. Die Entscheidung der Frage, ob es sich im einzelnen Falle um eine venöse oder arterielle Blutung handelt, ist leicht in den Fällen, wo entweder die hellrothe Farbe des Blutes und das mit dem Herzschlag gleichzeitige Hervorspritzen des Blutstrahles für eine arterielle Blutung spricht, oder gleichmässiges, nicht stossweises Hervorquellen oder Heraussickern von dunklem Blute eine venöse Blutung andeutet, kann aber schwierig werden in den Fällen, in denen dieses unzweideutige Verhalten nicht vorhanden ist. Für diese Fälle hat Hessler in seiner Arbeit über Carotisblutungen (A. f. O. 18, 42) darauf hingewiesen, dass, wenn die Blutung eine arterielle ist, also aus der Carotis interna oder einem ihrer Aeste stammt, dieselbe bei genügender Compression der Carotis vollständig aufhört. Da bei der Compression der Carotis gleichzeitig eine solche der Vena jugularis zu Stande kommt, so wird sich das venöse Blut, das nach dem Herzen zu keinen Abfluss mehr findet, an dem pheripherischen Gefässabschnitt anhäufen und sich hier durch die arrodirte Stelle hindurch in um so grösserer Menge hervordrängen. Und weiter betont Hessler, dass man nicht auf ein einzelnes Moment allein die Diagnose stellen darf, sondern dass man durch das Zusammenhalten und Abwägen möglichst verschiedener Momente sich mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit dieser oder jener Annahme zuwenden soll. Was nun schliesslich die Therapie betrifft, welche eingeschlagen wurde, um der Blutung Herr zu werden, so müssen wir die Fälle in 2 Gruppen theilen, nämlich in solche, bei denen die Blutung bei intacten äusseren Bedeckungen des Warzenfortsatzes erfolgte, also den nicht operirten, und in solche, bei denen die blutende Stelle nach aussen zu offen lag, also den bereits operirten. Es wurden bei den ersteren in Anwendung gezogen: Einspritzungen von kaltem Wasser in den Gehörgang, Einträufelungen von Liq. ferri sesquichlorati, Tamponade des Gehörgangs, der Nase und des Nasenrachenraums, einmal wurde die Carotis unterbunden in der falschen Annahme, dass es sich um eine Carotisblutung handelte. Diese Verfahren sind natürlich, von geringfügigeren Blutungen abgesehen, durchaus ungenügend und hatten auch meist, wenn überhaupt, nur einen vorübergehenden Erfolg aufzuweisen. Für die nicht operirten Fälle, soweit sie den Sinus transv. und den Bulb.

der Ven. jugul. betreffen, würde ich das in der Epikrise zu meinem Falle vorgeschlagene Verfahren der operativen Freilegung der blutenden Stelle nach vorheriger Compression des peripheren Sinusendes ev. nach Unterbindung der jugularis in Anwendung ziehen und damit nicht nur eine exacte Blutstillung ermöglichen, sondern auch gleichzeitig die ursächliche Erkrankung wirksam in Angriff nehmen. Es empfiehlt sich überhaupt in jedem Falle operativ vorzugehen, da ja die Blutung meist aus dem Sin. transv. stammt, andernfalls aber, auch wenn ein anderer Sinus betroffen ist, dadurch ein Zugang geschaffen wird, der vielleicht eine wirksamere und directere Tamponade ermöglicht Was die II. Gruppe der operirten Fälle betrifft, so wurde in diesen zur Blutstillung in Anwendung gezogen die Tamponade, sowie die Digitalcompression der blutenden Stelle, die Tamponade des Nasenrachenraums, sowie die Tamponade nach vorheriger Freilegung und Compression des Sinus tr. in seinem peripheren Theile. Trotz der Tamponade wiederholte sich die Blutung mit tödtlichem Ausgang in den Fällen v. Beck u. Ledermann, während in den Fällen Grunert und Grunert u. Zeroni einmal die länger fortgesetzte Digitalcompression zur Blutstillung genügte und sogar die Beendigung der Operation ermöglichte, das andremal überhaupt nur eine spärliche Blutung stattfand, die auf einen partiellen thrombotischen Inhalt des Querblutleiters schliessen liess. In diesen beiden Fällen handelte es sich also der ganzen Sachlage nach von vornherein um keine direct lebensgefährliche Blutung. Im Falle Bloch wurde zwar die erste traumatische Blutung, wie gewöhnlich, wirksam durch Tamponade gestillt, die späteren Blutungen aber waren stets nur vorübergehend zum Stehen gebracht worden. Es erübrigt endlich noch auf das von mir mit günstigem Erfolge angewandte, in der Krankengeschichte des Weiteren beschriebene Verfahren hinzuweisen, das bei der verzweifelten Lage der Dinge doch noch eine wirksame Blutstillung ermöglichte und somit das Leben des Kindes rettete.

IV.

Zur Aetiologie und Prophylaxe der Necrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung.[1]

Von Dr. A. Scheibe in München.

Wenn man in den Hand- und Lehrbüchern der Ohrenheilkunde sich darüber orientiren will, warum die eitrige Mittelohrentzündung nur in einem Theile der Fälle zur Necrose des Knochens führt, in dem anderen Theile aber nicht, so stösst man dabei insofern auf Schwierigkeiten, als die necrotischen und die einfach entzündlichen Processe des Knochens von den meisten Autoren wie Schwartze, Steinbrügge, Habermann und Anderen nicht getrennt werden, sondern in dem gemeinsamen Capitel »Caries und Necrose« abgehandelt sind. Man ersieht aus den Ausführungen derselben nur, dass theils allgemeine Ursachen — constitutionelle Erkrankungen und acute Infectionskrankheiten —, theils locale Verhältnisse — Retention und Fäulniss des Eiters (Schwartze), Retention durch Polypenbildung oder Cholesteatom (Habermann) — für die Entstehung der »Caries und Necrose« in Betracht kommen; inwieweit dieselben aber für die Ostitis einerseits und für die Necrose andererseits zu gelten haben, lässt sich daraus nicht entnehmen. Ferner wirkt bei der Orientirung der Umstand erschwerend, dass die Knochenerkrankungen im Verlaufe der acuten und der chronischen Mittelohreiterung von den meisten Autoren mit Ausnahme von Politzer ebenfalls nicht gesondert werden, obgleich dieselben bei beiden grosse Unterschiede insbesondere auch, wie wir sehen werden, in der Aetiologie aufweisen.

Bezold war der erste, welcher die Scheidung der einfach entzündlichen und der necrotischen Knochenprocesse scharf durchgeführt und auf die Verschiedenheit des anatomischen Bildes sowohl als auch des klinischen Verlaufes hingewiesen hat[2]. Er stellt die Necrose als Reaction des kranken und geschwächten Organismus scharf der Ostitis als Reaction des gesunden Organismus gegenüber. Necrose kann nach

---

[1]) Diese Arbeit ist zwar grösstentheils mit Hilfe des Materials aus dem otiatr. Ambulat. des med.-klin. Instituts München entstanden, jedoch, um den Charakter der Festschrift zu wahren, ohne Wissen des Vorstandes desselben (Prof. Bezold).

[2]) Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde.

ihm unter der Einwirkung sämmtlicher Allgemeinerkrankungen, welche den Organismus in seiner Gesammternährung beeinträchtigen, auch an ein anscheinend einfaches acutes Empyem sich anschliessen. Andererseits aber vermögen nach ihm auch ausschliesslich local wirkende Ursachen Necrose zu erzeugen. Bezold führt als solche an: Fäulnissvorgänge, Abhebung des äusseren Periostes und der Dura, sowie die Epidermisansammlungen in den Mittelohrräumen.

Neuerdings hat auch Körner in seinem Buche: »Die eiterigen Erkrankungen des Schläfenbeins« die Necrose scharf von den Einschmelzungsprocessen gesondert, er bespricht indess nur die Necrose im Verlaufe der acuten Mittelohreiterung. Bezüglich ihrer Aetiologie kommt er ähnlich wie Bezold zu dem Resultat, dass Necrose im Verlaufe von acuten Eiterungen vorzugsweise bei Allgemeinerkrankungen sich entwickelt. Ihr Vorkommen im gesunden Organismus schliesst er nicht ausdrücklich aus. Die Necrotisirungsprocesse bei der chronischen Mittelohreiterung bespricht Körner in seinem Buche nicht.

Bereits im Jahre 1892 [1]) habe ich ebenfalls die Necrose von der Ostitis getrennt und an der Hand von vier Fällen von Necrose bei acuter Mittelohreiterung die Aetiologie derselben kurz besprochen. Ich fand, dass bei sämmtlichen 4 Patienten im Gegensatz zu den einfachen Empyemen der Gesammtorganismus ein geschwächter war. Auf den bacteriologischen Befund werde ich noch zu sprechen kommen.

Diese Untersuchungen über die Necrose im Verlaufe der acuten Mittelohreiterung habe ich später fortgesetzt und über das Resultat im Jahre 1900 auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft [2]) berichtet. Der neuen Untersuchungsreihe habe ich sämmtliche 13 Fälle von Necrose im Verlaufe acuter Mittelohreiterung, welche ich in den ersten 11 Jahren meiner Privatpraxis beobachtet habe, zu Grunde gelegt und daraufhin untersucht, durch welche Ursache die Necrose in jedem einzelnen der Fälle veranlasst worden war.

Auch bei allen diesen Fällen fand sich ausnahmslos gleichzeitig eine schwere Allgemeinerkrankung. Der Häufigkeit nach geordnet waren dies: Lungentuberkulose, Pyämie resp. Sinusphlebitis, Diabetes, Influenza und Scharlach. Bei gesundem Organismus hatte die acute Mittelohreiterung in keinem einzigen Falle zum Knochentod geführt.

---

[1]) Ueber die Erreger der Knochenerkrankung des Warzentheils bei der acuten genuinen Mittelohrentzündung, insbesondere den Diplococcus pneumoniae. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXII, 1. Heft.

[2]) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. 1900.

Der Eiter wurde ebenso wie in den früheren Fällen einer bacteriologischen Untersuchung unterworfen. Das Resultat war in beiden Reihen das gleiche. Vorwiegend wurde der Streptococcus pyogenes, der Diplococcus pneumoniae dagegen nur ein einziges Mal nachgewiesen. Vergleicht man dieses Resultat mit dem bacteriologischen Befunde bei den acuten Mittelohreiterungen überhaupt, bei welchen Streptococcus und Diplococcus bekanntlich in annähernd gleichem Verhältniss sich finden, so könnte man in Folge des fast ausschliesslichen Vorkommens des Streptococcus geneigt sein, diesen für die Entstehung der Necrose mitverantwortlich zu machen. Trotzdem kann aber dem Streptococcus keine wesentliche ätiologische Bedeutung beigemessen werden, da er im gesunden Organismus Necrose nicht hervorruft, wie ich dies 1892 an einigen Beispielen gezeigt habe. Sein häufiges Vorkommen bei den Fällen mit Necrose lässt sich vielmehr daraus erklären, dass er speciell im geschwächten Organismus, insbesondere bei den Infectionskrankheiten überhaupt viel häufiger im Mittelohreiter vorkommt als der Diplococcus.

Dass auch die Retention des Eiters in der Aetiologie der Necrose bei der acuten Mittelohreiterung keine grosse Rolle spielen kann, geht daraus hervor, dass die letztere in fast der Hälfte meiner Fälle erst nach Eröffnung des Warzentheils sich entwickelt hatte.

Dagegen scheint die Fäulniss nicht ganz ohne Einfluss zu sein, da das Secret zwar in 9 Fällen geruchlos, in 4 Fällen (30 %) aber übelriechend war.

Meine Untersuchungen führten also zu dem Ergebniss, dass die Entstehung der Necrose bei der acuten Mittelohreiterung ausschliesslich oder nahezu ausschliesslich von dem Zustande des Gesammtorganismus abhängig ist, und stimmen mit den Erfahrungen Bezold's und Körner's überein.

Als Ergänzung zu den obigen Untersuchungen habe ich es nun in der vorliegenden Arbeit unternommen, eine grössere Reihe von Necrosefällen im Verlaufe chronischer Mittelohreiterung in der gleichen Richtung zu prüfen. Das dazu verwendete Material umfasst einerseits sämmtliche zur Obduction gekommenen Fälle chronischer Mittelohreiterung aus dem Ambulatorium und der Privatpraxis von Prof. Bezold bis zum Jahre 1901, worunter auch einige von auswärts zur genaueren Section zugesandten Felsenbeine, und andererseits sämmtliche in den ersten 13 Jahren meiner Privatpraxis zur Beobachtung gekommenen Fälle.

In diesen beiden Reihen wurde ebenso wie bei den acuten Eiterungen jeder Fall einzeln daraufhin untersucht, unter welchen Bedingungen die Necrose entstanden war.

Von den Sectionsberichten sollen die phthisischen Mittelohreiterungen, bei welchen Necrose ein regelmässiger Befund ist, hier unerörtert bleiben, da die Aetiologie hier zur Genüge aufgeklärt ist. Die Necrose entsteht bei denselben bekanntlich durch den Zerfall der Tuberkel (Habermann). Ausserdem kommt, wie Bezold in Schwartze's Handbuch mit Recht betont, der schweren allgemeinen Ernährungsstörung in Folge der Phthise für das Absterben des Knochens ebenfalls eine grosse, ja nach Bezold die Hauptbedeutung zu. Aehnlich verhält es sich mit der Syphilis, bei welcher die Necrose durch Zerfall der Gummata entsteht. Auf den einzigen Fall von Lues, der zur Section kam, brauche ich also hier ebenfalls nicht näher einzugehen.

Es bleiben somit die nicht specifischen chronischen Mittelohreiterungen übrig. Von denselben stehen mir im Ganzen 34 Sectionsbefunde zur Verfügung. Die Mittelohreiterung hatte theils zu endocraniellen Complicationen geführt, theils war sie uncomplicirt. In 25 von den 34 Fällen war die Mittelohreiterung die Veranlassung zum Tode gewesen. Bei diesen 25 Fällen fand sich 16 Mal Necrose, also in 64 $^0/_0$, eine Zahl, welche die grosse Bedeutung der Necrose für die Ueberleitung der chronischen Mittelohreiterungen in das Schädelinnere zeigt.

3 Mal stand die Mittelohreiterung in keinem Zusammenhange mit dem Tode. Bei diesen 3 Fällen hatte die Entzündung nicht necrotisirend gewirkt.

6 Mal war es zweifelhaft, ob die chronische Mittelohreiterung zu endocraniellen Complicationen geführt hatte, theils weil nur die Schläfenbeine und zwar ohne allgemeinen Sectionsbefund von auswärts zugeschickt worden waren, theils aus Gründen, welche hier zu erörtern zu weit führen würde. Bei diesen 6 Fällen war der Knochen 1 Mal necrotisch.

Im Ganzen finden sich also in den Sectionsberichten 17 für diese Arbeit verwendbare Fälle chronischer Mittelohreiterung mit Necrose des Knochens. Davon stammen 16 aus dem Ambulatorium und nur 1 aus der Privatpraxis von Prof. Bezold, ein Verhältniss, welches, wie wir sehen werden, sich daraus erklärt, dass die Vernachlässigung der Mittelohreiterung in der Entstehung der Necrose eine grosse Rolle spielt.[1])

[1]) Vgl. auch Bezold, Labyrinth-Necrose. Wiesbaden, Bergmann, 1886.

Bevor ich auf diese 17 Sectionsbefunde näher eingehe, ist es nothwendig auseinander zu setzen, welche Fälle ich zur Necrose rechne. Da Knochengrundsubstanz, Periost und Markgewebe ein einheitliches Ganzes bilden, habe ich ebenso wie in meiner Arbeit über Necrose bei der acuten Mittelohreiterung auch hier entgegen dem gewöhnlichen Brauche zur Necrose nicht nur die Fälle mit Sequesterbildung gerechnet, sondern auch diejenigen, bei welchen der Knochen zwar blossliegend und verfärbt war, aber noch in Verbindung mit dem gesunden Knochen stand. Wenn dieser Befund im Innern der Mittelohrräume angetroffen wird, so ist immer das Periost necrotisch, gewöhnlich ist auch das Markgewebe in grösserer oder geringerer Tiefe bereits abgestorben, und wenn keine Aenderung der ursächlichen Verhältnisse oder der Tod eintritt, so kommt es zur Sequesterbildung.

Will man dieses anatomische Bild mit einem eigenen Namen belegen, so ist »Caries necrotica« am bezeichnendsten. Da aber mit dem Worte »Caries«, wie oben erwähnt, in den meisten Hand- und Lehrbüchern, auch die einfach entzündlichen Einschmelzungsprocesse des Knochens bei der acuten Mittelohreiterung bezeichnet werden, welche mit der Necrose gar nichts zu thun haben, ziehe ich es vor, um Missverständnissen vorzubeugen, in der vorliegenden Arbeit die Bezeichnung »Caries« ganz zu vermeiden und diese Fälle als erstes Stadium der Necrose zu führen, während die Sequesterbildung das zweite Stadium darstellt.

Dass die eben beschriebene Affection in der That das Vorstadium der Sequesterbildung ist, geht auch daraus hervor, dass beide Befunde, wie wir gleich sehen werden, bei ein und demselben Falle sich häufig neben einander finden. Auch klinisch können wir oft genug verfolgen, wie der blossliegende Knochen sich allmählich als Sequester losstösst. Andererseits soll an dieser Stelle nochmals besonders betont werden, dass der blossliegende Knochen, wenn eine Aenderung der ursächlichen Verhältnisse eintritt, sich wieder erholen und mit Weichtheilen überziehen kann.

Die beiden Stadien der Necrose vertheilen sich folgendermaassen auf die 17 Fälle:

der Knochen war blossliegend (1. Stadium) bei 10
Sequester (2. Stadium) fanden sich bei . . . 7

5 von den 7 Fällen mit Sequester zeigten nur einen, die übrigen mehrere Sequester.

Die Sequestrirung hatte in 3 Fällen die Schädelhöhle und in 1 Falle das Labyrinth eröffnet, in den übrigen 3 Fällen hatten sich nur



oberflächliche Knochenstückchen an der Innenfläche der Mittelohrräume abgestossen.

Wie bereits oben bemerkt, war bei einem Theile der Fälle mit Sequesterbildung gleichzeitig an anderer Stelle der Mittelohrräume auch Necrose ohne Sequesterbildung notirt und zwar unter den 7 Fällen 6 Mal.

Das erste Stadium der Necrose fand sich demnach bedeutend häufiger als das zweite.

Was den blossliegenden, aber noch festhaftenden Knochen anbetrifft, so war seine Oberfläche in der Hälfte der Fälle noch glatt, in der Hälfte bereits rauh. Seine Farbe war schmutzig grünlich, schiefrig oder gelb. In einem Falle erschienen bei Injection in den Gehörgang Flüssigkeitströpfchen auf der Oberfläche des anscheinend intacten Tegmen, was für durchgehende Necrose in den Markräumen spricht.

Die Necrose fand sich in den oberen Mittelohrräumen ungleich häufiger als in Paukenhöhle und Tuba. Meist waren Aditus und Antrum gleichzeitig erkrankt. Der Häufigkeit nach waren betheiligt:

Antrum	13	Mal
Aditus	12	«
Paukenhöhle . . .	4	«
Tuba	1	« .

Wir kommen nun zu unserem eigentlichen Thema. Es ist die Frage zu beantworten: Warum hat in den betreffenden Fällen die Mittelohreiterung zur Necrose des Knochens und seiner Weichtheile geführt?

Zunächst ist zu constatiren, dass intercurrente Infectionskrankheiten und andere schwere allgemeine Ernährungsstörungen, welche bei der Necrose der acuten Mittelohreiterung die Hauptrolle spielen, mit alleiniger Ausnahme von Sinusphlebitis sich in keinem Falle nachweisen liessen.

Bei 9 fehlte überhaupt jede weitere Erkrankung als das Ohrenleiden und die von demselben verursachte endocranielle Complication. Bei 6 hat die Obduction zwar noch Krankheiten anderer Organe ergeben, aber dieselben waren nur leichter Art, wie Bronchiectasie, subacute, parenchymatöse Nephritis, abgelaufene Rhachitis, geringes Cor adiposum, Erkrankungen, welchen ein Einfluss nicht wohl zuzuschreiben ist. Bei 2 fehlt das Ergebniss der allgemeinen Section.

Nur Sinusphlebitis, welche, wie wir gesehen haben, bei der acuten Mittelohreiterung eine der Ursachen für das Absterben des Knochens ist, fand sich 10 Mal und ausserdem 1 Mal alte Obliteration des Sinus

sigmoideus. Trotzdem scheint auch Sinusthrombose ohne Einfluss auf das Auftreten von Necrose bei der chronischen Mittelohreiterung zu sein, da in den meisten Fällen sich nachweisen liess, dass die Necrose das primäre und die Sinusthrombose das secundäre war.

Die Ursache für die Necrose bei der chronischen nicht specifischen Mittelohreiterung liegt demnach nicht wie bei der acuten Mittelohreiterung in allgemeinen Ernährungsstörungen, sondern wir müssen dieselbe ausschliesslich in localen Verhältnissen suchen. In dieser Beziehung fällt in unserer Statistik zunächst auf, dass von den 17 Fällen 16 mit Cholesteatom der oberen Mittelohrräume complicirt waren. Nur in einem einzigen Falle wurde kein Cholesteatom gefunden. Daraus geht hervor, dass der Eintritt von Necrose in der Regel an das Vorhandensein von Cholesteatom gebunden ist, und dass bei chronischer Mittelohreiterung ohne Cholesteatom Necrose nur ganz ausnahmsweise zu befürchten ist.

Dass ferner die faulige Zersetzung des Eiters eine nicht minder wichtige Rolle spielt, ergiebt sich daraus, dass das Secret bei 16 von den 17 Fällen fötid war. In einem Falle fehlen die Notizen hierüber. In keinem einzigen Falle wurde demnach der Eiter geruchlos gefunden.

Hieraus ergiebt sich, dass Cholesteatom nur dann Necrose hervorruft, wenn der Eiter faulig zersetzt ist. Ist der Eiter geruchlos, so ist der Eintritt von Necrose ausgeschlossen, gleichviel ob Cholesteatom vorliegt oder nicht. Da aber die klinische Erfahrung lehrt, dass der Ausfluss in weitaus den meisten Fällen von Cholesteatom, welche in unsere Behandlung kommen, übelriechend ist, dass aber trotzdem nur ein kleiner Theil derselben mit Necrose complicirt ist, so muss in diesen wenigen Fällen noch ein weiteres Moment hinzukommen:

Das ist, wie aus unserer Zusammenstellung auf das deutlichste hervorgeht, die Retention des Eiters. Bei sämmtlichen 17 Fällen nämlich konnte Eiterretention in den Mittelohrräumen nachgewiesen werden. Die Retention war theils durch Cholesteatommassen, theils durch Polypen verursacht, und zwar 12 Mal durch erstere und 5 Mal durch letztere. Cholesteatommassen füllten vollständig oder nahezu aus:

Gehörgang, Paukenhöhle, Aditus und Antrum . . . . . 3 Mal,
Paukenhöhle, Aditus und Antrum . . . . 2 «
Paukenhöhle, Aditus und vorderen Theil des Antrum . . . 1 «
Aditus und Antrum . . . . 3 «
Antrum (Eiter, bei der Aufmeisselung unter Druck stehend) . 1 « .

Viel Cholesteatommassen waren kurz vor dem Tode mit dem Paukenröhrchen ausgespritzt worden . . . . 1 Mal,
Ein Cholesteatom war 14 Tage vor dem Tode von anderer Seite entfernt worden (Antrum excentrisch erweitert) . . . . 1 « .

In diesen 12 Fällen waren die Cholesteatommassen hinreichend gross, um die Annahme zu rechtfertigen, dass der Eiter durch dieselben am Abfluss verhindert war. Bei 5 derselben fand sich keine weitere Ursache für Retention, insbesondere kein Polyp, und bei den übrigen 7 fanden sich zwar Wucherungen im Gehörgang resp. in der Paukenhöhle, aber dieselben waren nur bei 4 derselben so gross, dass ihnen eine Bedeutung für die Entstehung von Eiterretention zukommen konnte.

Es bleiben von den Cholesteatomfällen noch 4, bei welchen die Cholesteatommassen an Menge zu gering waren, um den Eiter am Abfluss zu verhindern. In diesen 4 Fällen nun fanden sich Polypen resp. Granulationen als Ursache der Retention. Bei 2 derselben ist es allerdings fraglich, ob ausserdem auch Cholesteatommassen zur Retention beigetragen hatten, da sie kurz vorher auswärts entfernt worden waren.

Die Granulationen füllten in diesen 4 Fällen aus:

den ganzen Gehörgang . . . . 1 Mal,
den knöchernen Gehörgang . . . . 1 «
den Zugang zum Aditus . . . . 1 «
»Granulationsmassen im Aditus und Antrum« sind notirt 1 «

Es erübrigt nun noch, auf den einzigen Fall von Necrose näher einzugehen, bei welchem sich kein Cholesteatom fand. Dass bei demselben die Anwesenheit von Cholesteatom übersehen worden sei, ist nicht anzunehmen, da von Prof. Bezold bei jeder Section chronischer Mittelohreiterung von jeher gerade auf diesen Punkt besonderes Augenmerk gerichtet und in zweifelhaften Fällen stets das Mikroskop zu Rathe gezogen worden ist.

Auch in diesem Falle liess sich Retention nachweisen. Es handelt sich um einen eigenartigen Fall chronischer Mittelohreiterung mit Polypenbildung bei einem Hämophilen. Da aus dem den ganzen knöchernen Gehörgang ausfüllenden Polypen wiederholt spontane, nur durch Tamponade zu stillende Blutungen eingetreten waren, blieb nichts anderes übrig als denselben abzutragen und den Gehörgang wieder zu tamponiren. Schon einen Tag später stellten sich schwere Erscheinungen ein, und 4 Tage später erfolgte der Tod an Sinusthrombose und Menin-

gitis. Es scheint, dass hier die Tamponade, welche nicht zu umgehen war, mehr zur Retention beigetragen hat, als der Polyp.

Ich komme nun zu den Fällen aus meiner Privatpraxis. Dieselben sind zwar an Zahl klein und überdies sämmtliche nur klinisch beobachtet, bilden aber insofern eine Ergänzung des oben mitgetheilten Materials, welches nur letale Fälle umfasst, als sie sämmtliche Fälle von Necrose ausnahmslos einschliessen, welche in den ersten 13 Jahren meiner Privatpraxis zur Beobachtung kamen.

Im Ganzen habe ich 852 Fälle chronischer Mittelohreiterung in dieser Zeit gesehen. 20 Mal fand sich der Knochen blossliegend oder als Sequester abgestossen. Bei 10 von diesen 20 Fällen lag Tuberkulose, bei 1 Fall Lues vor, und 1 Fall war mit Carcinom complicirt. Diese sollen hier aus den oben angegebenen Gründen unberücksichtigt bleiben. Bei 1 Fall mit Perforation der Membrana Shrapnelli, bei dem mit der Sonde an einer kleinen Stelle blossliegender Knochen zu fühlen war, ist eine Täuschung durch Berührung des Trichters nicht ausgeschlossen, umsomehr, da die Eiterung bereits nach 4 Tagen sistirte.

Es bleiben somit 7 Fälle von Necrose bei nicht specifischer chronischer Mittelohreiterung. Wenn man bedenkt, dass diese 7 Fälle sich auf 13 Jahre vertheilen, dass also durchschnittlich in 2 Jahren nur 1 Fall beobachtet wurde, so muss man Necrose im Verlaufe chronischer Mittelohreiterung — wenigstens bei den Patienten der besseren Stände — als eine verhältnissmässig seltene Affection bezeichnen. Es ergiebt sich sogar das überraschende Resultat, dass in der Privatpraxis Necrose in Folge chronischer Eiterung seltener beobachtet wird, als in Folge acuter Eiterung, bei welcher ich die gleiche Knochenerkrankung in den ersten 11 Jahren unter 773 Fällen von acuter Mittelohreiterung mit Perforation des Trommelfelles und 604 Fällen ohne Perforation des Trommelfelles 13 Mal [1]) beobachtet habe.

Von Complicationen fanden sich unter meinen 7 Fällen bei 1 Sinusthrombose und circumscripte Menigitis, bei 2 Labyrintheiterung und bei den übrigen 4 acute entzündliche Erscheinungen in der äusseren Bedeckung des Warzentheils.

In keinem Falle trat der Tod ein, so dass die Untersuchung im Gegensatz zur ersten Reihe nur am Lebenden gemacht werden konnte. Da aber in sämmtlichen Fällen ein operativer Eingriff nothwendig wurde,

[1]) lic. conf.

darunter 6 Mal die Radicaloperation, waren die Verhältnisse für die Untersuchung die günstigsten, welche am Lebenden möglich sind.

Die beiden oben beschriebenen Stadien der Necrose vertheilen sich folgendermaassen auf die 7 Fälle:

blossliegender Knochen fand sich bei . . 2
Sequester bei . . . . 5.

Bei 2 von den 5 Fällen mit Sequestern war ausserdem an anderen Stellen Knochen blossliegend.

Bei den leichteren Fällen aus der Privatpraxis wurde also im Gegensatz zu den letalen häufiger das zweite Stadium der Necrose (Sequester) beobachtet als das erste. Auf die Erklärung dieses Unterschiedes werden wir später zu sprechen kommen.

Der Sitz der Necrose war im Warzentheil 7 Mal, — und zwar 4 Mal im Innern des Antrum, 2 Mal war die vordere und 1 Mal die äussere Wand des Warzentheils abgestossen —, in der Paukenhöhle 2 Mal.

Wenn wir nun nach der Ursache suchen, warum es in diesen 7 Fällen zur Necrose gekommen war, so ist zunächst zu constatiren, dass, wie oben erwähnt, nur in 1 Falle eine endocranielle Complication bestand, dass die übrigen 6 Patienten, aber, abgesehen vom Ohrenleiden, gesund waren und es heute noch sind.

Ferner lag bei sämmtlichen 7 Patienten ausnahmslos Cholesteatom und faulige Zersetzung des Secretes vor.

Retention liess sich in 6 Fällen nachweisen. Im 7. Falle war ein Polyp bereits vorher von anderer Seite abgetragen worden.

Das Cholesteatom war nur in 1 Falle so gross, dass es allein zur Retention genügte, bei 2 ist nur das Vorhandensein von Cholesteatom ohne Angabe der Grösse notirt. Bei den übrigen 4 fanden sich nur wenig Cholesteatommassen, allerdings waren 3 von diesen bereits kurz vorher von anderer Seite behandelt worden, so dass die Entleerung grösserer Cholesteatommassen nicht ausgeschlossen ist.

Als Ursache der Retention liess sich mithin nur in 1 Falle mit Sicherheit Cholesteatom nachweisen, in den übrigen 6 Fällen aber waren Granulationen die Ursache.

Die Granulationen resp. Polypen füllten aus den innersten Theil des Gehörgangs . . . . 2 Mal.
die Perforation im hinteren oberen Quadranten . . . . 1 «
den Aditus . . . . 2 «
der Polyp war bereits auswärts abgetragen worden . . . 1 «



Bei den leichten Fällen aus der Privatpraxis überwiegen also als Ursache der Retention die Polypen, während bei den letalen Fällen des Ambulatoriums die Cholesteatommassen überwiegen. Oder mit anderen Worten: beide können die Ursache der Retention und damit der Necrose sein, aber die Retention durch Polypen führt nicht so häufig zu endocraniellen Complicationen wie die Retention durch Cholesteatom. Dieser Unterschied dürfte sich daraus erklären, dass die Retention durch Polypen, welche meist gestielt sind und sich im Gehörgang befinden, durch den Druck des Eiters vorübergehend gesprengt werden kann, nicht aber die Vermauerung durch Cholesteatommassen, welche Aditus und Antrum ausfüllen. Zudem finden sich bei grossen Cholesteatomen die knöchernen Wände des Mittelohres häufig durch Druckusur verdünnt oder defect.

Die verschiedene Häufigkeit der endocraniellen Complicationen dürfte ihrerseits wiederum die oben erwähnte Thatsache erklären, dass bei den leichten Fällen der Privatpraxis das zweite Stadium der Necrose, bei den letalen des Ambulatoriums dagegen das erste Stadium häufiger zur Beobachtung kam. Schliesst sich nämlich an die Necrose keine endocranielle Complication an, wie in den meisten Fällen meiner Privatpraxis, so hat die Necrose Zeit bis zum Stadium der Sequesterbildung sich zu entwickeln, während in den letalen Fällen die Entwicklung der Necrose durch den Tod unterbrochen wird.

Die Erfahrung in den 7 Fällen meiner Privatpraxis bestätigt bezüglich der Aetiologie der Necrose mithin vollkommen das Resultat, welches sich aus der Statistik der letalen Fälle ergeben hat.

Wenn wir das Ergebniss der beiden Untersuchungsreihen zusammenfassen, so kommen wir zu folgendem Resultat:

1. Die Ursachen der Necrose bei der chronischen nicht specifischen Mittelohreiterung sind ausschliesslich localer Natur. Und zwar wirkt die Eiterung nur unter der ganz bestimmten Voraussetzung necrotisirend, dass der Eiter faulig zersetzt und zugleich am Abfluss verhindert ist.
2. Diese Voraussetzung tritt in der Regel nur ein, wenn die Mittelohreiterung mit Cholesteatom complicirt ist.

Wenn den beiden Untersuchungsreihen auch nur 24 Fälle von Necrose zu Grunde liegen, so entsprechen dieselben doch einem so grossen Krankenmaterial und sind über einen so langen Zeitraum ver-

theilt, dass die eben ausgesprochenen Sätze allgemeine Giltigkeit beanspruchen dürften. Auf die Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle habe ich deshalb geglaubt verzichten zu dürfen, umsomehr da bei denselben auf das Vorhandensein von Foetor und insbesondere von Cholesteatom nicht immer mit der wünschenswerthen Genauigkeit geachtet worden ist.

Dass übrigens in Ausnahmsfällen die Aetiologie der Necrose eine andere sein kann, geht aus einem Falle hervor, welchen ich im otiatrischen Ambulatorium mitbeobachtet habe. Bei demselben war allein die eigenmächtige Anwendung von Carbolsäure von Seiten des Patienten die Ursache des Knochentodes.

Die Abhebung des äusseren Periostes und der Dura, welche von Bezold als eine der localen Ursachen für die Necrose angeführt wird, kam in keinem unserer Fälle als alleinige Ursache in Betracht, wenn sie auch vielleicht in drei Fällen zur schnelleren Loslösung des Sequesters beigetragen hat. Unsere Zusammenstellung enthält indess keine Fälle im Alter unter $4^1/_2$ Jahren. Es mag sein, dass speciell in diesem Alter, in welchem nach Bezold mit Vorliebe die vom Schuppentheil gebildete äussere Decke des Antrum abgestossen wird, der Abhebung des Periostes eine grössere Bedeutung zukommt.

Eine besondere Hervorhebung verdient noch das auffallende Ergebniss unserer Zusammenstellung, dass die chronische Mittelohreiterung ohne Cholesteatombildung nur ganz ausnahmsweise Necrose hervorruft. Unter den letalen Necrosefällen des Ambulatoriums fand sich nur ein einziger, bei welchem die Mittelohreiterung nicht mit Cholesteatom complicirt war, und in meiner Privatpraxis war es überhaupt in keinem derartigen Falle zn Necrose gekommen. Diese Thatsache ist um so überraschender, als die Fälle ohne Cholesteatom bekanntlich diejenigen mit Cholesteatom an Zahl bedeutend übertreffen. Die Erklärung für das Ausbleiben der Necrose kann, da Fötor bei diesen Fällen, wenn sie in unsere Behandlung kommen, gewöhnlich ebenso wie bei den Cholesteatomfällen besteht, nur darin liegen, dass es bei denselben nicht zur Retention kommt. Der Eiter allein führt eben im Gegensatz zu den als Fremdkörper wirkenden Cholesteatommassen nur äusserst selten zur Bildung obturirender Polypen.

Diese Ausnahmsstellung der Fälle ohne Cholesteatom, welche durch die centrale Lage der Trommelfellperforation charakterisiert sind, deutet schon Bezold in seiner Ueberschau an, indem er bei der Necrose nur die Fälle von Tuberkulose und Cholesteatom erwähnt. Und Körner

sagt in seinen »Eiterigen Erkrankungen des Schläfenbeins« ausdrücklich, dass er bei den Fällen chronischer Mittelohreiterung ohne Cholesteatom niemals Necrose des Knochens gesehen hat. Dagegen erwähnt er, dass er die Antrumschleimhaut »zerstört« gefunden hat. Es ist nicht ganz klar, ob Körner damit Necrose der Schleimhaut oder Granulationsbildung meint. In ersterem Falle würden sich meine Befunde mit den seinigen nicht decken.

Das Ausbleiben von Necrose, selbst wenn Jahrzehnte lang keine Behandlung stattfindet, erklärt auch die günstige Prognose der Fälle ohne Cholesteatom, welche von Bezold und neuerdings auch von Körner[1]) und Leutert[2]) hervorgehoben worden ist.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Worte uber die Prophylaxe sagen.

Da in der Regel nur bei den Fällen mit Cholesteatom Necrose vorkommt, deckt sich die Prophylaxe der Necrose mit der Behandlung des Cholesteatoms. Gelingt es bei demselben die Zersetzung des Eiters hintanzuhalten oder zu beseitigen, so ist auch die Entstehung von Necrose ausgeschlossen. Dieser Forderung genügt fast in allen Fällen die antiseptische Behandlung vermittelst des Antrumröhrchens, um dessen Einführung Hartmann und um dessen Vervollkommnung und methodische Anwendung Bezold sich verdient gemacht hat. Nur in den wenigen Ausnahmsfällen, in welchen es trotz längere Zeit fortgesetzter Behandlung mit dem Paukenröhrchen nicht gelingt, den Fötor zu beseitigen, ist der Eintritt von Retention und mithin auch von Necrose zu befürchten. In diesen Fällen tritt die operative Eröffnung der Mittelohrräume in ihr Recht.

Bei dem eben geschilderten therapeutischen Vorgehen habe ich in 13 Jahren meiner Privatpraxis und, soweit ich mich erinnere, auch in 15jähriger Thätigkeit im otiatrischen Ambulatorium in keinem einzigen Falle von Cholesteatom, wenn nicht schon beim Eintritt in die Behandlung Necrose bestand, dieselbe eintreten sehen. Unsere Erfahrungen widersprechen in dieser Beziehung direct denen Schwartze's[3]), der die Behandlung des Cholesteatoms mit dem Antrumröhrchen so lange zulässig erklärt, »bis plötzlich durch den Hinzutritt acuter Symptome (Schmerz, Fieber) auf die ver-

1) lic. conf.

2) Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 39, 40 und 41.

3) Handbuch, p. 794.

mehrte Gefahr für das Leben hingewiesen wird.« Diese Gefahr tritt, ich wiederhole es, nach unserer Erfahrung, welche sich über einen so langen Zeitraum erstreckt, dass Zufälligkeiten ausgeschlossen sind, bei sachgemässer Anwendung des Paukenröhrchens überhaupt in keinem Falle chronischer nicht specifischer Mittelohreiterung ein, vorausgesetzt, dass es gelingt, den Fötor zu beseitigen, und dass der Patient unter ständiger Controle bleibt. Abgesehen von dem eigenartigen Falle von Hämophilie sind sowohl die 16 letalen Fälle von Cholesteatom als auch die 7 Fälle aus meiner Privatpraxis sämmtliche mit Ausnahme eines einzigen erst nach Eintritt acut entzündlicher Erscheinungen in unsere Behandlung gekommen. Bei dem letzteren wurden die ersten ernsten Symptome erst 5 Tage nach der Aufnahme beobachtet, die endocranielle Complication und ebenso die Necrose dürften aber bereits vorher bestanden haben. Auswärts hatten nur 3 von diesen 23 Fällen längere Zeit vor Eintritt der acuten Verschlimmerung eine specialistische resp. chirurgische Behandlung erfahren. Davon war der eine 1/4 Jahr lang durch wiederholte Abtragung von Wucherungen und Ausspülung des Gehörgangs, der zweite 13 Monate lang mit Tamponade behandelt worden, und beim dritten war der Versuch gemacht worden, das Antrum zu eröffnen, bei der Section zeigte es sich aber, dass der Operationscanal nicht in's Antrum, sondern direct in die hintere Schädelgrube führte. Von einer geeigneten Behandlung kann füglich auch in diesen 3 Fällen von Cholesteatom keine Rede sein.

Wir dürfen deshalb den Satz aussprechen, dass bei der chronischen Mittelohreiterung — abgesehen von der tuberkulösen und syphilitischen — der Eintritt von Necrose durch sachgemässe Behandlung mit Sicherheit zu verhüten ist.

V.

(Aus der k. otiatrischen Klinik der Universität München.)

Functionsprüfungen bei acuten Mittelohrentzündungen.[1]

Von Dr. Friedrich Wanner,
Privatdocent an der k. Universität und Assistent der otiatrischen Klinik.

Hierzu die Tabellen I—V und eine Texttabelle pag. 71.

Die meist sehr beträchtliche Herabsetzung des Hörvermögens für Flüstersprache, sowie das charakteristische Schlechterhören bestimmter Zahlen bei acuten Mittelohrentzündungen legte den Gedanken nahe, in ähnlicher Weise, wie von Werhovsky[2]) und mir[3]) bereits für chronische Erkrankung des mittleren und inneren Ohres geschehen ist, Fälle von Otitis media catarrhalis und purulenta acuta in verschiedenen Stadien der Erkrankung, sowie nach der Heilung einer genauen functionellen Prüfung mit unseren modernen Methoden zu unterziehen; denn, wenn überhaupt irgend möglich, sind die Gründe hierfür nur auf diese Weise festzustellen.

Zu diesem Zwecke wurden 16 Fälle von Otitis media catarrhalis und purulenta acuta, deren Hörweite für Flüstersprache zwischen wenigen cm und einigen m schwankte — ein Fall hörte überhaupt nur Conversationssprache — mit Hilfe der Bezold-Edelmann'schen continuirlichen Tonreihe untersucht.

Aehnliche Untersuchungen stellte bis jetzt nur Möller[4]) an, welcher sich jedoch, abgesehen davon, dass er über ein theilweise mangelhaftes und ungleichmässiges Instrumentarium verfügte, lediglich auf die Bestimmung der oberen und unteren Tongrenze und der Luft- und

---

1) Um den Charakter als Festschrift zu wahren, mit Benutzung des Materials der Klinik ohne Wissen des Vorstandes derselben (Prof. Bezold) verfasst.

2) Werhovsky: Prüfung der Hördauer im Verlaufe der Tonscala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilkunde Bd. XXVIII, p. 1 ff.

3) Wanner: Hördauerbestimmungen für die Tonreihe bei hochgradiger Schwerhörigkeit resp. Taubheit für Sprache. Vortrag, gehalten in der Section für Ohrenheilkunde bei der 71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu München 1899. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. XXXVI, p. 270.

4) Möller: Ergebnisse nach Functionsuntersuchungen bei acuten Erkrankungen des Mittelohres und des Gehörganges. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XXXXVII, p. 276 und Bd. XLVIII, p. 1.

Knochenleitung bei acuten Erkrankungen des Mittelohres und des Gehörganges beschränkte. In neuester Zeit scheint Ostmann[1]) ähnliche Untersuchungen ausgeführt zu haben, deren Resultate aber zur Zeit noch nicht veröffentlicht sind.

Neben den Untersuchungen über untere und obere Tongrenze, Schwabach'schen, Weber'schen und Rinne'schen Versuch legte ich das Hauptgewicht auf die Hördauerbestimmung für die einzelnen Töne im Verlaufe der ganzen Tonscala.

Bevor ich auf die Prüfungsergebnisse der Fälle selbst näher eingehe, möchte ich die Art der functionellen Prüfung, wie sie von Bezold theils begründet, theils ausgebaut wurde. einer eingehenderen Beschreibung unterziehen, da ihre genaue Kenntniss die Vorbedingung für alle derartigen Untersuchungen ist.

Zur Prüfung diente in den folgenden Fällen die jetzt, namentlich zur Prüfung des Taubstummenohres, allgemein gebrauchte continuirliche Tonreihe[2]), wie sie von Professor Dr. Edelmann in München nach Angabe Bezolds hergestellt wird; nur in Fall 14, der bereits vor mehreren Jahren untersucht wurde, war noch unser altes Instrumentarium in Verwendung.

Die in unserem Gebrauche befindliche Tonreihe umfasst alle Töne von 16 Doppelschwingungen als untere bis 50000 Doppelschwingungen (g^8) als obere Grenze; innerhalb dieser Grenzen bewegt sich auch die Perceptionsfähigkeit für das normale Ohr.

Ausser den Stimmgabeln und Pfeifen der continuirlichen Tonreihe wurden noch 2 weitere unbelastete Stimmgabeln, A (58 Doppelschwingungen) und a^1 (435 Doppelschwingungen), zur Ausführung des Schwabach-schen, Weber'schen und Rinne'schen Versuches benützt. Die Schwingungszeiten durch Luftleitung dieser beiden Stimmgabeln betragen für das normale Ohr für A 67 Sec., für a^1 90 Sec.

Der Gang der vollständigen functionellen Prüfung, wie er an der Münchener otiatrischen Klinik geübt wird, ist folgender:

---

[1]) Ostmann: 11. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Trier 1902. Ref.: Münchener medicinische Wochenschrift Nr. 24, p. 1023.

[2]) Bezold: Demonstration einer continuirlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefecten insbesondere bei Taubstummen und die Bedeutung ihres Nachweises für die Helmholtz'sche Theorie. (Vortrag, gehalten in der 1. Section des 3. internat. Congresses für Physiologie in München 1896. Zeitschrift für Physiologie und Psychologie der Sinnesorgane Bd. XIII, 1896, und Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans XII. Abschnitt. Bergmann, Wiesbaden 1897.)

1. Prüfung jeden Ohres mit Flüstersprache nach vorausgeschickter Exspiration; es werden die Zahlen 1—100 geprüft. Die Hördistanz für die Zahl, welche am schlechtesten gehört wird, wird notirt; umgekehrt wird auch 100 besonders hervorgehoben, wenn es auf eine Entfernung von 9 m (und mehr) percipiert wird, da hierzu eine vollkommen normale Hörschärfe nötig ist, (z. B. Flüstersprache : 10 cm »5«; 9 m < »100«). Bei der Untersuchung der meisten der folgenden Fälle wurden die Distanzen auch für alle anderen Zahlen bestimmt, da sich für die einzelnen Zahlen oft grössere Differenzen finden.

Auf die Prüfung mit Flüstersprache, welche uns, wie Bezold[1]) öfter hervorhob, bereits wichtige Anhaltspunkte für den Sitz der Erkrankung gibt je nach der Zahl, welche am schlechtesten gehört wird, — 5, auch 4 bei acuten einfachen sowohl als perforativen exsudativen Mittelohrentzündungen, 4, 6, 7 bei Erkrankungen des inneren Ohres, 4 und 8 bei chronischen Erkrankungen des Mittelohres, Sclerosen, kurz den Affectionen des Schallleitungsapparates, 9 bei uncomplicirtem Tubenverschluss, — folgt die Untersuchung mit den Stimmgabeln.

2. Feststellung der unteren Tongrenze jeden Ohres durch Luftleitung mit Hilfe der continuirlichen Tonreihe. Zahlreiche Untersuchungen haben ergeben, dass für das normale Ohr 16 Doppelschwingungen als untere Grenze der Perceptionsfähigkeit zu betrachten sind, wenn auch ein grösserer Procentsatz Normalhörender selbst bis zu 11 Doppelschwingungen herunterhört.

3. Festellung der oberen Tongrenze, welche nicht nur bei normalen Ohren, sondern auch bei den meisten pathologischen Processen innerhalb des Tonbereiches des Galtonpfeifchens liegt. Sollte sie tiefer liegen, so muss sie in den daran anschliessenden Orgelpfeifen aufgesucht werden. Die normale obere Grenze des zu den folgenden Untersuchungen verwendeten Edelmann-Galtonpfeifchens ist 0,21 mm Pfeifenlänge bei einer Maulweite von 0,5 mm = 49000 Doppelschwingungen, wie sich mir aus der Untersuchung von 50 Normalhörenden, die ich noch eigens veröffentlichen werde, ergeben hat. Neben der Pfeifenlänge ist bei den folgenden Untersuchungen die entsprechende Schwingungszahl angegeben, wie sie sich aus der jedem Galtonpfeifchen beigegebenen

[1]) Bezold: Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans Gesammelte Abhandlungen und Vorträge. Bergmann, Wiesbaden, 1897. Abschnitt XI, und: Über den gegenwärtigen Stand der Hörprüfung. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XXIX und Ref. auf der 5. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft 1896.



Aichungstabelle [1]) ersehen lässt. Zu einigen Untersuchungen wurde eine ältere Galtonpfeife benutzt. Da aber mit Hilfe der entsprechenden Tabelle die genauen Schwingungszahlen eingetragen sind, so sind die Unterschiede in den beiden Pfeifen völlig ausgeglichen.

4. Der Weber'sche Versuch, mit welchem festgestellt wird, ob die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel lateralisirt oder ob sie in beiden Ohren gleich stark gehört wird. Zu diesem Versuche werden die oben beschriebenen unbelasteten Stimmgabeln A und a^1 verwendet. Wir notiren also A resp. a^1 vom Scheitel ins rechte (linke) Ohr bez. unbestimmt in welches Ohr.

5. Der Schwabach'sche Versuch (Bestimmung der Perceptionsdauer für die Knochenleitung). Zu dieser Prüfung werden ebenfalls die erwähnten unbelasteten Stimmgabeln A und a^1 verwendet, welche auf den Scheitel des zu Untersuchenden aufgesetzt werden. Je nachdem der Untersuchte längere oder kürzere Zeit hört als der Untersucher, unterscheiden wir einen positiven (+) und einen negativen (—) Schwabach'schen Versuch; die Zeit wird nach Secunden angegeben. Ist die Perceptionsdauer für beide Theile gleich, so bezeichnen wir das als $\pm$ 0 Sec.

6. Der Rinne'sche Versuch (Vergleichung der Luft- mit der Knochenleitung). Dieser Versuch wird für gewöhnlich nur mit der unbelasteten a^1 Stimmgabel ausgeführt.

Um den Rinne'schen Versuch auszudrücken, hat Bezold [2]) folgende Formel angegeben:

Bezeichnen wir mit τ die Luftleitung, mit ϑ die Knochenleitung, so ist der Rinne'sche Versuch durch die Differenz $\tau - \vartheta$ bezeichnet. Wird nun entweder die Luftleitung oder die Knochenleitung = 0, so ergiebt sich $-\vartheta$ resp. $+\tau$. In allen anderen Fällen erhalten wir entweder eine positive oder negative Zahl. Für die zu folgenden Untersuchungen gebrauchte a^1 Stimmgabel beträgt das normale Ueberwiegen der Luftleitung nach dem Verklingen am Warzenfortsatze 30 Secunden. Demnach drückt sich der normale Rinne'sche Versuch aus durch: Rinne $a^1 = +$ 30 Sec.

Mit Hilfe dieser Methoden können wir die qualitative Functionsfähigkeit eines Gehörorganes genau feststellen. Um aber ein voll-

---

[1]) Edelmann: Fortschritte in der Herstellung der Galtonpfeife (Grenzpfeife). Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI, p. 330.

[2]) Bezold: Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes Abschnitt III, p. 65.

ständiges Bild von der Functionsfähigkeit eines Ohres zu gewinnen, bedürfen wir auch noch der quantitativen Prüfung.

Diese besteht in der Bestimmung der Hördauer für einzelne Töne der Tonreihe und der graphischen Aufzeichnung der sämmtlichen gefundenen Hördauern, wie sie zuerst von Hartmann[1]) angegeben wurde.

Zu diesen Messungen werden ausschliesslich unbelastete Stimmgabeln benützt, und zwar E_{-1}, C, c, c', c'', g'', c''', g''', c'''', g'''', c'''''.

Auf jeder belasteten Stimmgabel der Bezold-Edelmann'schen continuirlichen Tonreihe findet sich ein Ton eingeschrieben. Diesen Ton gibt die Stimmgabel möglichst obertonfrei nach Entfernung der Gewichte; auf diese Weise können wir die oben angeführten Töne sämmtlich durch unbelastete Stimmgabeln prüfen. Zur Bestimmung der Hördauern der 4 obersten Töne g''', c'''', g'''', c''''', die in das Bereich der Orgelpfeifen fallen, sind eigene unbelastete Stimmgabeln vorhanden.

Vor Einführung der neuen Edelmann'schen Tonreihe wurde die Hördauer mit den unbelasteten Stimmgabeln A_{-2}, A_{-1}, A, a, a', a'', f''', c'''', fis'''' gemessen, wie in Fall 14.

Voraussetzung für diese Untersuchung ist, dass die Schwingungszeit der einzelnen Stimmgabeln nach stärkstem Anschlag vorher an normalhörenden Ohren als Mittel einer grösseren Reihe von Prüfungen genau bestimmt ist.

Diese Schwingungszeiten sind für jede Tonreihe eigens zu bestimmen und betragen in der Bezold-Edelmann'schen Tonreihe, welche ich zu diesen Untersuchungen gebraucht habe, für:

E_{-1} 225 Sec., C 175 Sec., c 169 Sec., c' 273 Sec., c'' 223 Sec., g'' 212 Sec., c''' 142 Sec., g''' 91 Sec., c'''' 49 Sec., g'''' 17 Sec., c''''' 8 Sec.,

für die in Fall 14 gebrauchten älteren Stimmgabeln für:

A_{-2} 20 Sec., A_{-1} 58 Sec., A 77 Sec., a 75 Sec., a' 85 Sec., a'' 86 Sec., f''' 45 Sec., c'''' 52 Sec., fis'''' 23 Sec.

Vorbedingung für die Richtigkeit der Hördauerprüfung ist die Erreichung des maximalen Anschlages der Stimmgabel; dieser ist, wie ich mich oft in meinen Kursen zu überzeugen Gelegenheit hatte, allerdings erst durch längere Uebung zu erzielen, und zweifellos sind

[1]) Hartmann: Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung 1892, p. 32, und Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XVII, p. 67.



manche Differenzen zwischen unseren Prüfungsergebnissen und den Untersuchungen anderer darauf zurückzuführen. Auch in der Schwingungsdauer der Stimmgabeln der einzelnen Tonreihen bestehen grössere Differenzen, die durch das Material bedingt sind, sodass mancher Untersuchungsfehler wohl mit Recht auch auf die Beschaffenheit des Instrumentariums zu schieben ist. Die Herstellung der Stimmgabeln wird jedoch im Laufe der Zeit immer vollkommener werden, wie wir aus folgender Tabelle ersehen können, in welcher meine Reihe die jüngste ist, und fast durchgängig die längsten Hördauern aufweist. Schubert[1]) hat bereits eine derartige Zusammenstellung gemacht und möchte ich dieser noch die normalen Hördauern einer weiteren Tonreihe aufügen.

Name der Untersucher	Hördauer der Stimmgabeln in Secunden										
	E_{-1}	C	c	c′	c″	g″	c‴	g‴	c^{IV}	g^{IV}	c^{V}
Bezold	225	175	169	273	223	212	142	91	49	17	8
Schmiegelow[2]) .	—	328	188	117	162	102	59	55	43	18	5
Schubert. . . .	160	330	230	240	170	150	80	70	45	5	12
Wanner	252	410	326	272	302	127	109	86	64	35	10
Semmelbauer[3]) .	257	288	255	239	110	269	175	69	61	21	13

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass die Hördauern meiner Reihe bis auf g″, c‴, g‴ die sämmtlicher anderen theilweise sogar beträchtlich übertreffen, für c‴ und g‴ aber nur hinter der Bezold's etwas zurückbleiben. Namentlich c⁗ und g⁗ haben eine alle übrigen Tonreihen weit übertreffende Hördauer. Besonders auffallend ist die Differenz von g⁗ zwischen meiner und der Schubertschen Tonreihe. Eine derartig kurze Schwingungdauer wie bei der

[1]) Schubert: Taubstummenuntersuchungen an den Anstalten von Nürnberg, Zell und Altdorf. Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens des ärztlichen Vereines zu Nürnberg 1902.

[2]) Schmiegelow: Beiträge zu den Functionsprüfungen an Taubstummen in Dänemark. Berlin, Hirschwald 1901.

[3]) Während des Druckes vorliegender Arbeit wurden mir durch die Liebenswürdigkeit Dr. Semmelbauer's in Augsburg die Zahlen der normalen Hördauern seiner Tonreihe, welche einige Zeit vor meiner Tonreihe angefertigt wurde, übersendet, und füge ich dieselben hier nachträglich ein.

Schubert'schen Stimmgabel vermehrt natürlich die Fehlerquellen um ein beträchtliches und halte ich solche Gabeln zu unseren Untersuchungen für unbrauchbar; wie mir mitgetheilt wurde, ist auch Edelmann jederzeit zum Umtausch derartiger Gabeln bereit, vorausgesetzt, dass ihre normale Schwingungsdauer wirklich richtig bestimmt ist.

Um nun die Hördauer in Procenten der für die einzelnen Stimmgabeln gefundenen normalen Hördauern auszudrücken, messen wir am besten mit Hilfe einer Arretieruhr die Zeit, welche von dem Moment des maximalen Anschlages bis zum Verklingen der Stimmgabel für das zu untersuchende Ohr verfliesst. Zu diesem Zwecke wird die Stimmgabel nach dem stärksten Anschlag zwischen Daumen und Zeigefinger in der Gegend des Ueberganges des Stieles in die Zinken, letztere nach abwärts gerichtet, suspendirt und in möglichst unregelmässigen Zeiträumen dem Ohre genähert.

Setzen wir die normale Hördauer = a, die des untersuchten Ohres = b, so erhalten wir die Procentzahl aus der Gleichung:

$$a : b = 100 : x;$$

$$x = \frac{b \,.\, 100}{a}.$$

Bei der Untersuchungsmethode mit den älteren Stimmgabeln, wie sie in Fall 14 verwendet wurden, wurde die Zeitdifferenz (t) gemessen, um welche das normale Ohr die direct vor das Ohr gehaltene verklingende Stimmgabel länger hört als das schwerhörige. Setzen wir die normale Schwingungszeit der Stimmgabel = n, so kann mit Hilfe dieser gefundenen Zahl die Hördauer des kranken Ohres berechnet werden aus der Formel:

$$(n-t) : n = x : 100;$$

$$x = \frac{(n-t) \,.\, 100}{n}.$$

Wird die Stimmgabel nur unmittelbar nach dem Anschlage gehört, so bezeichnen wir das mit st = stärkster Anschlag.

Die gefundenen Procentzahlen werden dann nach der Hartmann-schen Methode in das Schema (cf. Tafel, gelbe Farbe) eingetragen.

Wenn wir in dieser Weise die sämmtlichen Hördauern bestimmen, so gelangen wir zwar stets zu einer richtigen Reihenfolge der Hörverminderung vom normalen bis zum tauben Ohre, nicht aber zu einem richtigen Bilde von dem wirklichen Grade der Schwerhörigkeit.

Die Intensität einer angeschlagenen Stimmgabel sinkt bekanntlich sofort nach dem Anschlage sehr rasch ab, während im weiteren Verlaufe das Absinken successive langsamer stattfindet und der Ton längere Zeit auf einem niederen, anscheinend ziemlich gleich bleibenden, Intensitätsgrad verharrt, um zuletzt vollständig der Perceptionsfähigkeit zu entschwinden. Davon kann man sich mit Hilfe des Auges überzeugen, wenn man die tiefste Stimmgabel maximal anschlägt. In der ersten Zeit sind die Schwingungen (Elongationen) deutlich sichtbar, allmählich gehen sie in ein Zittern der Zinken über, um zuletzt überhaupt für das Auge als Bewegung zu verschwinden. Halten wir nach diesem Moment die Stimmgabel vor das Ohr, so wird sie noch lange Zeit eine Gehörempfindung hervorrufen.

Zu dem Gesetz der Abnahme der Intensität einer angeschlagenen Stimmgabel kamen Bezold und Edelmann[1]) mit Hilfe eines eigens construirten Apparates, welcher die Schwingungweiten (Elongationen) der Stimmgabelzinken in beliebigen Zeitpunkten zu messen gestattet dadurch, dass die Schwingungen mit Hilfe einer an einer Zinke befestigten Borste auf eine berusste Glasplatte aufgezeichnet werden.

Die Zeit vom maximalen Anschlag bis zum Verklingen der Stimmgabel für das normale Ohr — in diesem Augenblicke haben jedoch die Elongationen der Stimmgabel noch nicht völlig aufgehört — wurde dann in 100 gleiche Theile getheilt.

Nach einem bestimmten Zeitabschnitt (z. B. $^{1}/_{10}$ der ganzen Zeit) wurde eine auf diese Weise aufgezeichnete Schwingungsweite mit Hilfe eines Mikrometer-Mikroskopes gemessen. Die gefundene Grösse wurde dann als Ordinate in ein Schema eingetragen, in welchem der maximale Anschlag = 100, das Ausklingen = 0 gesetzt ist. Auf diese Weise ergab sich z. B., dass eine Stimmgabel, deren hörbare Schwingungsdauer mit 100 Secunden angenommen ist, 10 Secunden nach stärkstem Anschlag keine $^{90}/_{100}$ ihrer maximalen Elongation (diese = 100 gesetzt), sondern nur $^{42,2}/_{100}$ besitzt.

Durch solche Messungen der Schwingungsweiten der 3 tiefsten Stimmgabeln zu verschiedenen Zeitpunkten kamen Bezold und Edelmann zur Construction einer Curve, aus welcher die Elongationsgrösse der Zinken dieser Stimmgabeln in jedem einzelnen Zeitabschnitte an

---

1) Bezold und Edelmann: Ein Apparat zum Aufschreiben der Stimmgabelschwingungen und Bestimmung der Hörschärfe nach richtigen Proportionen mit Hilfe desselben. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXXII, p. 174.

den Ordinaten abgemessen werden konnte. Obwohl diese Messungen nur an den 3 tiefsten Stimmgabeln ausgeführt werden konnten, dürften dennoch, da sie bei diesen nahezu gleich ausgefallen sind, dieselben für sämmtliche Stimmgabeln in gleicher Weise als gültig betrachtet werden.

Aus diesem Absinken in Form einer Curve ergibt sich, dass das Ohr, welches nur die ersten sehr weiten Elongationen, die nur einen kleinen Bruchtheil der ganzen Schwingungsdauer umfassen, percipirt, natürlich um vieles schlechter hört als dasjenige, welches die kleineren zu hören im Stande ist.

Damit erklärt sich auch das Missverhältniss, welches zwischen der einfachen procentualen Berechnung der Zeitdauer des Abklingens einer Stimmgabel und der Berücksichtigung des Hörvermögens für die Elongationen der Zinken entsteht. Es sinkt eben die Schwingungsweite der Zinken nicht in gleichem Zeitraum um gleiche Bruchtheile ab. (cf. Tafel Seite 71.)

Während die procentuale Berechnung uns nur das Abnehmen im arithmetischen Verhältnis klar legt, gibt uns die Messung nach der Elongationsweite das geometrische Verhältniss.

Um sonach ein genaues Bild von der Hörschärfe eines Ohres zu erhalten, müssen wir die Schwingungsweite (Elongation) der Zinken der einzelnen Stimmgabeln in dem Momente bestimmen, in welchem dieselben für das untersuchte Ohr verklingen.

Auf Grund der Messungen der Stimmgabel-Elongationen in der oben angeführten Weise wurde von Bezold und Edelmann[1]) rechnerisch eine Tabelle gewonnen, in welcher der Werth der normalen Hörschärfe = 1 gesetzt ist. Da wir aber bei der Berechnung der Hördauer in Procenten nicht von 1, sondern von 100 ausgehen, sind alle Werthe dieser von Bezold und Edelmann aufgestellten Tabelle mit 100 zu multipliciren.

Ich lasse Seite 70 die Tabelle mit dieser Abänderung folgen.

Die Verwendung dieser Tabelle für unsere Untersuchungen ist folgende:

Mit der oben angegebenen Formel $x = \frac{b \cdot 100}{a}$ wird die Hördauer in Procenten berechnet. Diese Werthe sind in obiger Tabelle in den Columnen A enthalten; diesem Werthe entspricht ein anderer in den Columnen B, der dann den wirklichen Hörwerth (die

[1]) l. c. p. 184.

A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
		10	0,6	20	1,5	30	2,4	40	3,5
1	0	11	0,7	21	1,5	31	2,5	41	3,6
2	0	12	0,8	22	1,6	32	2,6	42	3,7
3	0,1	13	0,9	23	1,7	33	2,7	43	3,9
4	0,1	14	1,0	24	1,8	34	2,8	44	4,0
5	0,2	15	1,1	25	1,9	35	2,9	45	4,2
6	0,2	16	1,2	26	2,0	36	3,0	46	4.3
7	0,3	17	1,3	27	2,1	37	3,1	47	4,5
8	0,4	18	1,3	28	2,3	38	3,3	48	4,6
9	0,5	19	1,4	29	2,4	39	3,4	49	4,7
50	4,9	60	7,1	70	10.7	80	15,0	90	39,0
51	5,1	61	7,3	71	11.0	81	17,0	91	46,0
52	5,2	62	7,6	72	11,0	82	18,0	92	53,0
53	5,4	63	7,8	73	12.0	83	19,0	93	61,0
54	5,6	64	8,0	74	12,0	84	21,0	94	69.0
55	5,8	65	8,4	75	12,0	85	23,0	95	77,0
56	6,0	66	8.7	76	13,0	86	25,0	96	84,0
57	6,3	67	8,9	77	14.0	87	27,0	97	90.0
58	6.5	68	9,4	78	15,0	88	30,0	98	95,0
59	6,8	69	10,3	79	15,0	89	34,0	99	97,0
								100	100,0

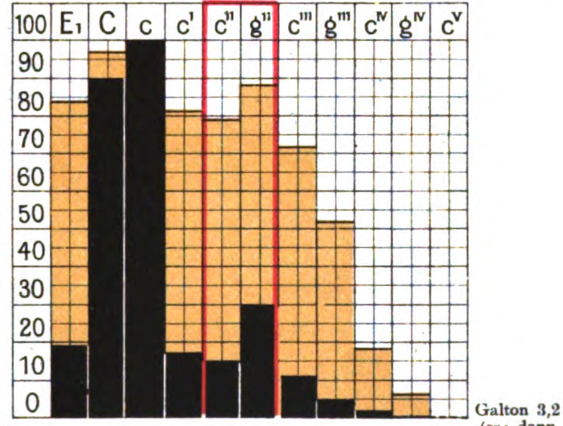
Schwingungsweite) für den gemessenen Ton ergibt. In den graphischen Darstellungen ist dieser Werth mit schwarzer Farbe eingetragen.

Wird eine Stimmgabel nur bei stärkstem Anschlag (st) gehört, so wird das in den Diagrammen dadurch ausgedrückt, dass auf der Nulllinie mehrere Punkte gemacht werden (cf. Mustertafel[1]) c'''''). Ausserdem sind die beiden Töne c'' und g'', welche in die von Bezold[2]) für die Sprache als unbedingt nothwendig erkannte Strecke fallen, durch Umgrenzung mit einem Strich besonders hervorgehoben.

Hinsichtlich der Anfertigung dieser graphischen Darstellungen zu Demonstrationszwecken, namentlich zum Anbringen in den Lehrsälen der Taubstummen-Institute, möchte ich bei dieser Gelegenheit anführen,

1) Die Tafeln zu den graphischen Darstellungen sind von der Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf u. Sohn in München unter dem Titel: „Bezold'sche Tafel, Formular B" zu beziehen.

2) Bezold: Das Gehörvermögen der Taubstummen. Bergmann, Wiesbaden 1896, p. 121.


Erkrankung des inneren Ohres.
(Gruppe VI.)
Huber Xaver.
Rechts.
Erkrankung des inneren Ohres links. (Absolute Taubheit).
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
E₁
C
c
c'
c''
g''
c'''
g'''
cᴵⱽ
gᴵⱽ
cⱽ
16 v. d.
Flüstersprache:
(Vokale:
Zahlen:
Conversationssprache:
Consonanten:
Galton 3,2
(eᵛ; dann Lücke; dann wieder fᵛᴵ — Galton 3,2)

dass sich mir zur Colorirung der Strecken, welche die Hördauern in Procenten ausdrücken, die ungebrannte Terra di Sienna, derjenigen des wirklichen Hörwerthes die chinesische Tusche als am zweckdienlichsten ergeben hat.

Die Töne c″ und g″ werden durch eine rothe Linie (rothe Tinte) besonders herausgehoben. Um dieses Roth auch auf den bemalten Stellen leuchtend zu machen, ist es zweckmässig, an diesen Stellen zuvor Deckweiss aufzutragen. Auch werden die Tabellen noch übersichtlicher, wenn man die einzelnen Töne, wenigstens soweit der wirkliche Hörwerth mit Schwarz eingetragen ist, durch feine weisse Striche von einander abgrenzt.

Um ein vollständiges Bild von dem untersuchten Ohre zu bekommen, werden auf diesen Tabellen neben den Personalien die übrigen functionellen Befunde in Kürze notirt, und zwar in der Weise, dass in der Mitte oben der Name, die Seite, die Art der Erkrankung und bei Taubstummen die Gruppe, welcher das Gehörorgan angehört, ausserdem in der rechten oberen Ecke die Gruppe oder der Befund am anderen Ohre eingetragen wird. In der linken unteren Ecke wird die untere Tongrenze, in der rechten unteren die obere Tongrenze notirt; hier werden auch eventuell vorhandene Lücken bemerkt. In der Mitte unten sind die Notizen über das Sprachverständniss (Flüstersprache, Conversationssprache, bei Taubstummen Vocale und Consonanten) anzubringen.

Zur näheren Erklärung füge ich hier eine in dieser Weise vollständig ausgefüllte Tabelle ein.

Zunächst möchte ich nun in Kürze die Krankengeschichten mit den genauen functionellen Prüfungen der 16 untersuchten Patienten anführen.

I. Fälle von Otitis media catarrhalis acuta.

1. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle I. 1a und b.)

B. G., 51 Jahre alt, pension. Gensdarmerie-Sergeant. Aufnahme 31./I. 1902.

Diagnose: Otitis media catarrhalis acuta beiderseits.

Seit vier Tagen Schmerzen im rechten, seit gestern auch im linken Ohre.

Starke Injection des rechten und leichte Injection des linken Trommelfells.

Flüstersprache 31./I. rechts: 60 cm, links; 2 m,
2./II. « 20 « « 2 «
4./II. « 20 « « 60 cm,
7./II. « 40 « « 20 «

Nach einer Paracentese des linken Trommelfells am 7./II. tritt vorübergehende geringe Secretion ein.

Mitte März ist das Trommelfell beiderseits wieder normal und die Hörweite beträgt für Flüstersprache beiderseits 9 m < „100.“

I. Hörprüfung: 8./II. 1902.

Flüstersprache { rechts: 25 cm „4“, „5“; 65 cm „6“, „7“;
35 « „2“, „8“; 90 « „3“;
40 « „9“;
links: 35 « „8“; 50 cm „9“;
40 « „2“, „5“; 60 cm „4“;
45 « „3“; 65 cm „6“, „7“.

Untere Tongrenze { rechts: D —$_2$ (18 Doppelschwingungen),
links: D —$_1$ (36 «).

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 12 Sec.
a' « « « « « + 5 «

Rinne a[1] { rechts: + 8 Sec.
links: + 6 «

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 4,0 mm Pfeifenlänge = cc 16,000 Doppelschwingungen (h^6),
links: 4,6 mm Pfeifenlänge = 14,000 Doppelschwingungen (a^6).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E —$_1$	(225 Sec.)	41 = 18	1,3	50 = 22	1,6
C	(175 «)	51 = 29	2,4	35 = 20	1,5
c	(169 «)	96 = 57	6,3	107 = 63	7,8
c'	(273 «)	182 = 66	8,7	174 = 64	8,0
c''	(223 «)	143 = 64	8,0	145 = 65	8,4
g''	(212 «)	139 = 65	8,4	124 = 58	6,5
c'''	(142 «)	98 = 69	10,3	100 = 70	10,7
g'''	(91 «)	70 = 77	14,0	68 = 75	12,0
c''''	(49 «)	38 = 78	15,0	37 = 75	12,0
g''''	(17 «)	13 = 76	13,0	14 = 82	18,0
c'''''	(8 «)	5 = 62	7,6	5 = 62	7,6

II. Hörprüfung: 22./II. 1902.

Flüstersprache { rechts: 8 m „5“,
links: $8^1/_2$ m „5“, alle anderen Zahlen auf 9 m.

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: 16 «

A vom Scheitel ins linke Ohr + 9 Sec.,
a^1 « « « « « + 5 «

Rinne a^1 { rechts: + 12 Sec.,
links: + 15 «

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 3,6 mm Pfeifenlänge = 16,435 Doppelschwingungen (c^7).
links: 2,7 mm Pfeifenlänge = 20,000 Doppelschwingungen (dis^7).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	157 = 70	10,7	122 = 54	5,6
C	(175 «)	125 = 71	11,0	123 = 70	10,7
c	(169 «)	140 = 83	19,0	135 = 80	15,0
c'	(275 «)	256 = 94	69,0	246 = 90	39,0
c''	(223 «)	195 = 87	27,0	198 = 89	34,0
g''	(212 «)	172 = 81	17,0	171 = 81	17,0
c'''	(142 «)	134 = 94	69,0	134 = 94	69,0
g'''	(91 «)	98 = 100	100,0	98 = 100	100,0
c''''	(49 «)	46 = 94	69,0	49 = 100	100,0
g''''	(17 «)	15 = 88	30,0	17 = 100	100,0
c'''''	(8 «)	7 = 87	27,0	8 = 100	100,0

2. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle I. 2).

P. A., 35 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufnahme 2./II. 1900.

Diagnose: Otitis media catarrhalis acuta rechts.

Seit 4 Tagen Schwerhörigkeit und Sausen am rechten Ohre.

Das rechte Trommelfell zeigt verschiedene kleine Blutextravasate und abnorme Reflexe.

Linkes Trommelfell normal.

Flüstersprache: rechts: 60 cm „5“; links: 9 m < „100“.

Hörprüfung: 5./II. 1900.

Flüstersprache { rechts: 50 cm „4", „5",
1 m „6", „7",
$1\frac{1}{2}$ m „8", „9";
links: 8 m „5", alle and. Zahlen auf 9 m (100 nicht).

Untere Tongrenze { rechts: D —$_2$ (18 Doppelschwingungen),
links: 16 Doppelschwingungen.

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 15 Sec.,
a' « « « « « + 3 «

Rinne a' { rechts: + 15 Sec.,
links: + 25 «

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,15 mm Pfeifenlänge = 45,000 Doppelschwingungen (fis^8),
links: 0,1 mm Pfeifenlänge = 48,000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Wirkl. Hörwerth
E —$_1$	(225 Sec.)	110 = 49	4,7	135 = 60	7,1
C	(175 «)	120 = 68	9,4	125 = 71	11,0
c	(169 «)	148 = 87	27,0	163 = 96	84,0
c'	(273 «)	215 = 79	15,0	250 = 91	46,0
c''	(223 «)	130 = 58	6,5	190 = 85	23,0
g''	(212 «)	155 = 73	12,0	188 = 88	30,0
c'''	(142 «)	115 = 81	17,0	150 = 100	100,0
g'''	(91 «)	70 = 77	14,0	95 = 100	100,0
c''''	(49 «)	40 = 82	18,0	50 = 100	100,0
g''''	(17 «)	14 = 82	18,0	19 = 100	100,0
c'''''	(8 «)	5 = 62	7,6	8 = 100	100,0

Ausser diesen erkrankten Fall 3 und 9, welche an Otitis media purulenta acuta litten, im Verlaufe derselben an Otitis media catarrhalis acuta des anderen Ohres (cf. Krankengeschichte 3 und 9; zur functionellen Prüfung Tabelle II. 3 b. r. und 9 c. r.)

II. Fälle von Otitis media purulenta acuta.

a) linksseitig.

3. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle II. 3a und b.)

Sp. H., 39 Jahre alt, Taglöhner. Aufnahme 4./V. 1902.

Diagnose: Cerumen obturans rechts, Tuben-Catarrh rechts.

Otitis media purulenta acuta links.

25./V. 1902. Otitis media catarrhalis acuta rechts.

Seit Februar will Patient an Verstopfung und häufigen Blutungen der linken Nase leiden.

Am 29. April trat die Blutung derart heftig auf, dass sie mit Tamponade gestillt werden musste. Seit dieser Zeit Sausen im linken Ohre. 2 Tage nach der Tamponade Auftreten von heftigen Schmerzen im linken und Dumpfsein im rechten Ohre.

Rechts Membrana Shrapnelli stark eingesunken, zahlreiche Reflexe in derselben. Im hinteren unteren Quadranten zeigt sich eine atrophische Stelle, der dreieckige Reflex fehlt. Hammergriff horizontaler stehend, kurzer Fortsatz körperlich hervortretend.

Der linke Gehörgang ist mit von Secret durchtränkten Epidermismassen ausgefüllt. Nach Entfernung derselben ist das Trommelfell diffus geröthet und stark vorgewölbt; auf dem Trommelfell finden sich mehrere frische Blutextravasate; heftige Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes und Temperatursteigerung. Paracentese entleert reichliche Mengen sanguinulent-eitrigen Secretes.

Flüstersprache rechts: 2 m „5“, links: unsicher.

I. Hörprüfung. 15. V. 1902.

Flüstersprache { rechts: $1^3/_4$ m „7“;
2 m „4, 5“; 9 m „3, 6, 8, 9“.
links: 3 cm „5“; 10 cm „6“;
8 cm „4, 7“; 15 cm „3, 8“. }

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: Dis $—_1$ (38 Doppelschwingungen). }

A vom Scheitel ins linke Ohr + 10 Sec.
a' « « « « « + 5 «

Rinne a' { rechts: + 20 Sec.,
links: — 4 « }

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 0,25 mm Pfeifenlänge = cc 47 000 Doppelschwingungen (fis⁸), links: 0,44 mm Pfeifenlänge = cc 43 000 Doppelschwingungen (f⁸).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Linkes Ohr Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	137 = 61	7,3	42 = 19	1,4
C	(175 «)	75 = 43	3,9	20 = 11	0,7
c	(169 «)	146 = 86	25,0	75 = 44	4,0
c′	(273 «)	248 = 91	46,0	163 = 60	7,1
c″	(223 «)	210 = 94	69,0	145 = 65	8,4
g″	(212 «)	193 = 91	46,0	131 = 62	7,6
c‴	(142 «)	130 = 91	46,0	83 = 58	6,5
g‴	(91 «)	88 = 97	90,0	60 = 66	8,7
c⁗	(49 «)	50 = 100	100,0	34 = 69	10,3
g⁗	(17 «)	13 = 76	13,0	7 = 41	3,6
c′′′′′	(8 «)	5 = 62	7,6	3 = 38	3,3

Am 16. V. ist der linke Gehörgang trocken. Die ganze Zeit über mehrmals heftige Blutungen aus der linken Nasenhälfte, ausgehend von einer den linken Nasengang und den Nasenrachenraum ausfüllenden Wucherung, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kleinzelliges Rundzellensarcom erweist. Nach einer neuerlichen Blutung am 25. V. 02 heftige Schmerzen und Schwerhörigkeit am rechten Ohre.

Das Trommelfell rechts ist diffus geröthet, leicht vorgewölbt und zeigt einige frische Blutextravasate.

II. Hörprüfung. 26. V. 1902.

Flüstersprache	rechts: 7 cm „5, 7, 9"; 80 cm „8". 25 cm „3, 4, 6";
	links: 40 cm „7"; 95 cm „4"; 55 cm „5"; $2^1/_2$ m „9"; 60 cm „6"; 3 m „3, 8".
Untere Tongrenze	rechts: Cis_{-2} (17 Doppelschwingungen), links: Dis_{-2} (19 «).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 12 Sec.,
a′ « « « rechte « + 7 Sec.

Rinne a′	rechts: + 7 Sec., links: + 7 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 4,9 mm Pfeifenlänge = cc 13000 Doppelschwingungen (gis⁶), links: 3,3 mm Pfeifenlänge = cc 17000 Doppelschwingungen (cis⁷).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Linkes Ohr Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	83 = 37	3,1	68 = 30	2,4
C	(175 «)	67 = 38	3,3	55 = 31	2,5
c	(169 «)	110 = 65	8,4	97 = 57	6,3
c′	(273 «)	175 = 64	8,0	173 = 63	7,8
c″	(223 «)	140 = 63	7,8	175 = 78	15,0
g″	(212 «)	131 = 62	7,6	175 = 83	19,0
c‴	(142 «)	85 = 60	7,1	91 = 64	8,0
g‴	(91 «)	45 = 49	4,7	71 = 78	15,0
c⁗	(49 «)	31 = 63	7,8	40 = 82	18,0
g⁗	(17 «)	6 = 35	2,9	8 = 47	4,5
c′′′′′	(8 «)	3 = 38	3,3	3 = 38	3,3

Am 2. VI. 1902 ist beiderseits die Hörweite für Flüstersprache auf cc 5 m gestiegen und wird Patient behufs Operation des Nasenrachentumors auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Am 25. VI. 1902 beträgt die Hörweite für Flüstersprache beiderseits 9 m.

4. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle IV. 4a und b.)

U. J., 41 Jahre alt, Kutscher. Aufnahme 21. I. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta links.

Seit 14 Tagen Schwerhörigkeit und Schmerzen im linken Ohre, welche die letzten Tage aufgehört haben.

Trommelfell links diffus geröthet, stark vorgewölbt; radiäre Gefässinjection. Paracentese entleert eitriges Secret und bessert die Hörweite auf 8 cm.

Rechts kurzer Fortsatz stärker hervorspringend, sonst Trommelfell normal.

Flüstersprache rechts: 9 m < „100″, links: 6 cm.

Am 23. II. 1902. Flüstersprache links: 5 m „4, 5, 7″.

Am 6. II. 1902 ist das Ohr trocken; am 21. III. 1902 ist die Hörweite 9 m <.

I. Hörprüfung. 3. II. 1902.

Flüstersprache { rechts: 8 m „5", alle anderen Zahlen auf 9 m; links: 2 cm „4, 5, 6, 7"; 4 cm „8".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen, links: B_{-2} (28 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 6 Sec.,
a' « « unbestimmt in welches Ohr + 3 Sec.

Rinne a' { rechts: + 13 Sec., links: — 5 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,23 mm Pfeifenlänge = 47—48000 Doppelschwingungen (fis^8), links: 0,7 mm Pfeifenlänge = cc 39000 Doppelschwingungen (dis^8).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer		Rechtes Ohr Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Linkes Ohr Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	187 = 83	19,0	48 = 21	1,5
C	(175 «)	171 = 98	95,0	11 = 7	0,3
c	(169 «)	155 = 92	53,0	56 = 33	2,7
c'	(273 «)	226 = 83	19,0	113 = 41	3,6
c''	(223 «)	187 = 84	21,0	75 = 34	2,8
g''	(212 «)	179 = 84	21,0	88 = 41	3,6
c'''	(142 «)	139 = 98	95,0	70 = 50	4,9
g'''	(91 «)	98 = 100	100,0	44 = 48	4,6
c''''	(49 «)	49 = 100	100,0	25 = 51	5,1
g''''	(17 «)	16 = 94	69,0	9 = 53	5,4
c'''''	(8 «)	7 = 87	27,0	5 = 62	7,6

II. Hörprüfung. 19. II. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m <; links: 50 cm „4, 5, 6, 7, 9"; 5 m „3, 8".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen, links: 16 «

A vom Scheitel ins linke Ohr + 5 Sec.,
a' « « « « « + 3 Sec.

Rinne a' { rechts: + 23 Sec., links: + 20 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,21 mm Pfeifenlänge = 49000 Doppelschwingungen (g^8), links: 1,1 mm Pfeifenlänge = cc 33000 Doppelschwingungen (c^8).

Hördauer per Luftleitung.

Linkes Ohr

	Normale Hördauer	Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	135 = 60	7,0
C	(175 «)	123 = 70	10,7
c	(169 «)	121 = 72	11,0
c'	(273 «)	259 = 95	77,0
c''	(223 «)	198 = 89	34,0
g''	(212 «)	178 = 84	21,0
c'''	(142 «)	125 = 88	30,0
g'''	(91 «)	76 = 83	19,0
c''''	(49 «)	45 = 92	53,0
g''''	(17 «)	15 = 88	30,0
c'''''	(8 «)	7 = 87	27,0

5. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle IV. 5a und b.)

Z. C., 20 Jahre alt, Köchin. Aufnahme 18. II. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta links.

Seit 3 Tagen Schmerzen im linken Ohre, welche nach einem Influenzaanfall plötzlich aufgetreten sind, so dass Patientin seit 3 Nächten schlaflos ist.

Am Boden des Gehörgangs findet sich eine grosse Blutblase. Das Trommelfell ist diffus geröthet und stark vorgewölbt, die Epidermis stark macerirt. Heftige Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Paracentese; hierauf Eintritt von sehr profuser schleimig eitriger Secretion.

Das rechte Trommelfell ist normal, vor dem kurzen Fortsatz ist eine kleine verkreidete Stelle.

Flüstersprache rechts: 12 m <, links: 45 cm „4".

Am 23. III. 1902 ist der Gehörgang trocken.

Am 29. IV. 1902. Flüstersprache rechts: 9 m <, links: 8 m. An der Stelle der ehemaligen Perforation findet sich im linken Trommelfell eine durchsichtigere Stelle.

Am 15. VI. 1902 ist die Hörweite für Flüstersprache beiderseits 9 m <.

I. Hörprüfung. 13. III. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m < „100";
links: 7 cm „5",
10 cm „3, 4, 6, 7, 9",
12 cm „8".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen.
links: D_{-1} (36 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 10 Sec.,
a' « « « « « + 5 Sec.

Rinne a' { rechts: + 13 Sec.,
links: — 6 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,22 mm Pfeifenlänge = 48000 Doppelschwingungen (g^8).
links: 1,4 mm Pfeifenlänge = 30000 Doppelschwingungen (b^7).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer	Rechtes Ohr Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Linkes Ohr Wirklicher Hörwerth
E_{-1} (225 Sec.)	152 = 67	8,9	52 = 23	1,7
C (175 «)	123 = 70	10,7	10 = 6	0,2
c (169 «)	141 = 83	19.0	68 = 40	3,5
c' (273 «)	245 = 90	39,0	69 = 25	1,9
c'' (223 «)	203 = 91	46,0	83 = 37	3,1
g'' (212 «)	195 = 92	53,0	65 = 31	2,5
c''' (142 «)	139 = 98	95,0	68 = 48	4,6
g''' (91 «)	98 = 100	100,0	53 = 58	6,5
c'''' (49 «)	51 = 100	100,0	24 = 49	4,7
g'''' (17 «)	17 = 100	100,0	9 = 53	5,4
c''''' (8 «)	8 = 100	100,0	3 = 39	3,4

II. Hörprüfung nach der Heilung. 30. IV. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m < „100";
links: 9 m < „100".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: 16 «

A vom Scheitel unbestimmt in welches Ohr ± 0 Sec.,
a' « « « « « « ± 0 Sec.

Rinne a' { rechts: + 27 Sec.,
links: + 28 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,27 mm Pfeifenlänge = cc 46000 Doppelschwingungen (fis^8),
links: 0,36 mm Pfeifenlänge = 44000 Doppelschwingungen (f^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	90 = 40	3,5
C	(175 «)	87 = 50	4,9
c	(169 «)	113 = 67	8,9
c′	(273 «)	205 = 75	12,0
c″	(223 «)	180 = 81	17,0
g″	(212 «)	182 = 86	25,0
c‴	(142 «)	142 = 100	100,0
g‴	(91 «)	104 = 100	100,0
c⁗	(49 «)	53 = 100	100,0
g⁗	(17 «)	14 = 82	18,0
c′′′′′	(8 «)	7 = 87	27,0

6. **Fall.** (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle IV. 6a und b.)

W. J., 26 Jahre alt, Holzarbeiter. Aufnahme 10. I. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta links.

Seit 5 Tagen Schmerzen im linken Ohre, seit 4 Tagen profuse Eiterung.

Trommelfell links sehr stark injicirt und von Epidermis entblösst. Die Perforation ist nicht sichtbar, Politzer's Verfahren macht aber Perforationsgeräusch.

Flüstersprache rechts: 9 m $<$, links: unsicher.

Am 21. I. 1902 ist der Gehörgang trocken, und am 26. I. 1902 beträgt die Hörweite für Flüstersprache 9 m $<$.

I. Hörprüfung. 15. I. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m „100″;
links: 45 cm „3, 4, 5, 6, 9″,
50 cm „7, 8″.

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: Dis_{-2} (19 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 3 Sec.,
a′ « « « « « + 2 Sec.

Rinne a′ { rechts: + 29 Sec.,
links: — 2 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,23 mm Pfeifenlänge = 47—48000 Doppelschwingungen (g^8),
links: 0,23 mm Pfeifenlänge = 47—48000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer		Rechtes Ohr		Linkes Ohr	
		Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth	Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	152 = 67	8,9	43 = 19	1,4
C	(175 «)	173 = 99	97,0	58 = 33	2,7
c	(169 «)	160 = 95	77,0	120 = 71	11,0
c′	(273 «)	260 = 95	77,0	176 = 64	8,0
c″	(223 «)	215 = 96	84,0	127 = 57	6,3
g″	(212 «)	195 = 92	53,0	133 = 63	7,8
c‴	(142 «)	133 = 94	69,0	114 = 80	15,0
g‴	(91 «)	102 = 100	100,0	71 = 78	15.0
c''''	(49 «)	52 = 100	100,0	40 = 82	18,0
g''''	(17 «)	18 = 100	100,0	12 = 71	11,0
c'''''	(8 «)	7 = 100	100,0	5 = 62	7,6

II. Hörprüfung nach der Heilung. 25. I. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m < „100″,
links: 9 m < „100″.

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: Dis_{-2} (19 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 3 Sec.,
a′ « « unbestimmt in welches Ohr ± 0 Sec.

Rinne a′ { rechts: + 30 Sec.,
links: + 8 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,22 mm Pfeifenlänge = 48000 Doppelschwingungen (g^8),
links: 0,51 mm Pfeifenlänge = cc 40000 Doppelschwingungen (e^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Linkes Ohr: Hördauer in Procenten	Linkes Ohr: Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	102 = 45	4,2
C	(175 «)	139 = 79	15,0
c	(169 «)	160 = 95	77,0
c′	(273 «)	225 = 82	18,0
c″	(223 «)	190 = 85	23,0
g″	(212 «)	195 = 92	53,0
c‴	(142 «)	133 = 94	69,0
g‴	(91 «)	98 = 100	100,0
c⁗	(49 «)	49 = 100	100,0
g⁗	(17 «)	18 = 100	100,0
c′′′′′	(8 «)	7 = 100	100,0

7. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle V. 7.)

S. J., 75 Jahre alt, Maurer. Aufnahme 20. V. 1902.

Diagnose: Residuen von chronischer Mittelohreiterung mit geheilter Perforation rechts.

Otitis media purulenta acuta links.

Vor 10 Tagen Schmerzen, seit 8 Tagen Ausfluss aus dem linken Ohre. Die Schmerzen bestehen noch fort.

Links profuse schleimig eitrige Secretion. Das Trommelfell ist diffus geröthet. Grössere Perforation im vorderen unteren Quadranten. Starke Druckempfindlichkeit namentlich an der Spitze des Warzenfortsatzes. Politzer's Verfahren macht Perforationsgeräusch.

Am rechten Trommelfell findet sich eine ausgedehnte Narbe in der vorderen Hälfte und Verkalkungen in der hinteren Hälfte.

Hörprüfung: 28. V. 1902.

Flüstersprache:
- rechts: „4, 6, 7″ nicht,
  4 cm „3, 5, 9″,
  10 cm „8″;
- links: nicht, nur „8″ auf 2 cm.

Conversationssprache:
- rechts: 35 cm „4″; 1 m „7″;
  50 cm „5, 6, 9″; 3 m „8″;
- links: 3 cm „5″; 15 cm „9″;
  10 cm „4, 6, 7″; 20 cm „3, 8″.

Untere Tongrenze { rechts: B —$_1$ (58 Doppelschwingungen),
links: Fis —$_1$ (46 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr — 10 Sec.
a' « « « « « — 7 Sec.

Rinne a' { rechts: ± 0 Sec.,
links: — 3 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 7,1 mm Pfeifenlänge = 10 000 Doppelschwingungen (dis^6),
links: 6,4 mm Pfeifenlänge = 11 000 Doppelschwingungen (f^6).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer		Rechtes Ohr.		Linkes Ohr.	
		Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth	Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
E —$_1$	(225 Sec.)	0 = 0	0	0 = 0	0
C	(175 «)	11 = 7	0,3	5 = 3	0,1
c	(169 «)	35 = 21	1,5	40 = 24	1,8
c'	(273 «)	100 = 37	3,1	50 = 18	1,3
c''	(223 «)	110 = 49	4,7	71 = 32	2,6
g''	(212 «)	118 = 55	5,8	71 = 33	2,7
c'''	(142 «)	82 = 58	6.5	51 = 36	3,0
g'''	(91 «)	26 = 28	2,3	30 = 33	2,7
c''''	(49 «)	21 = 43	3.9	25 = 51	5,1
g''''	(17 «)	4 = 23	1,7	5 = 29	2,4
c'''''	(8 «)	st	0,0	st	0,0

8. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle IV. 8a und b).

St. M., 22 Jahre alt, Taglöhner. Aufnahme 30. I. 1900.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta links mit Empyem des Warzenfortsatzes. Eröffnung des Antrums.

Am 16. I. 1900 bekam Patient heftige stechende Schmerzen im linken Ohre, am 17. I. 1900 trat geringer Ausfluss ein.

An der vorderen knöchernen Gehörgangswand eine den Gehörgang vollständig ausfüllende, mit Serum gefüllte Blase.

Rechts Trommelfell normal.

Im Verlaufe der Eiterung wird 2 Mal eine grössere Wucherung mit Schlinge abgetragen.

Am 3. II. 1900 wurde die Eröffnung des linken Antrums ausgeführt. Hierbei findet sich an der Spitze des Warzenfortsatzes bloss-

liegender Knochen, welcher am 2. III. mit einer Pincette entfernt werden kann.

Am 27. III. ist die Operationswunde geschlossen, die Hörweite für Flüstersprache beträgt 9 m .

I. Hörprüfung 2. II. 1900.

Flüstersprache { rechts: 9 m < „100",
links: 3 cm „5".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: D_{-1} (36 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 10 Sec.,
a' „ „ „ „ „ + 3 Sec.

Rinne a' { rechts: + 28 Sec.,
links: — 6 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,05 mm Pfeifenlänge = cc 50 000 Doppelschwingnngen (g^8),
links: 0,15 mm Pfeifenlänge = cc 45 000 Doppelschwingungen (f^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr. Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr. Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Linkes Ohr Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	110 = 49	4,7	0 = 0	0,0
C	(175 „)	120 = 68	9,4	25 = 14	1,0
c	(169 „)	155 = 92	53,0	85 = 50	4,9
c'	(273 „)	273 = 100	100,0	150 = 55	5,8
c''	(223 „)	210 = 94	69,0	125 = 56	6,0
g''	(212 „)	200 = 94	69,0	110 = 52	5,2
c'''	(142 „)	173 = 100	100,0	85 = 60	7,1
g'''	(91 „)	103 = 100	100,0	50 = 55	5,8
c''''	(49 „)	53 = 100	100,0	33 = 67	8,9
g''''	(17 „)	17 = 100	100,0	10 = 59	6,8
c'''''	(8 „)	8 = 100	100,0	4 = 50	4,9

II. Hörprüfung nach der Heilung 2. IV. 1900.

Flüstersprache { rechts: 9 m < „100",
links: 9 m.

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: 16 „ .

A vom Scheitel ins linke Ohr ± 0 Sec.,
a' „ „ „ „ „ — 2 Sec.

Rinne a′	rechts: + 30 Sec., links: + 31 Sec.
Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 0,20 mm Pfeifenlänge = 50 000 Doppelschwingungen (g^8), links: 0,21 mm Pfeifenlänge = 49 000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	123 = 55	5,8
C	(175 «)	128 = 73	12,0
c	(169 «)	165 = 98	95,0
c′	(273 «)	238 = 87	27,0
c″	(223 «)	195 = 87	27,0
g″	(212 «)	214 = 100	100,0
c‴	(142 «)	150 = 100	100,0
g‴	(91 «)	98 = 100	100,0
c⁗	(49 «)	55 = 100	100,0
g⁗	(17 «)	18 = 100	100,0
c′′′′′	(8 «)	8 = 100	100,0.

9. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle II. 9a, b, c.)

R. J., 44 Jahre alt, Taglöhner. Aufnahme 20. XII. 1901.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta links mit Empyem des Warzenfortsatzes. Eröffnung des Antrums.

8. VII. 1902 Taubheit für Sprache links. 15. VII. 1902 Otitis media catarrhalis acuta rechts.

Seit 14. XII. 1901 Schmerzen und Schwerhörigkeit im linken Ohre. Links Trommelfell vorgewölbt, gelbliches Durchschimmern im hinteren unteren Quadranten.

Paracentese, nach welcher sich schleimig-eitrige Secretion aus dem linken Ohre einstellt. Flüstersprache links: 5 cm.

Am 31. XII. Temperatursteigerung. Trommelfell links diffus geröthet und stark vorgewölbt, abermals Paracentese. Flüstersprache links: 15 cm. Die Eiterung hält den Januar über ziemlich profus an. Anscheinend grössere Perforation in der unteren Hälfte, Trommelfell im Ganzen stark geröthet und vorgewölbt.

Am 18. II. 1902 betrug die Hörweite 3 cm „5, 7″.

Wegen der langen Dauer der Eiterung, Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand und fortgesetzter Abnahme der Hörweite Eröffnung des Antrums am gleichen Tage; hierbei zeigt sich theilweise blossliegender Knochen im Warzenfortsatz. Eine Granulationsbildung fand nicht statt und auch Ende Juni findet sich in der Warzenfortsatzwunde in ziemlich grosser Ausdehnung blossliegender Knochen. Die Secretion aus dem Gehörgang besteht noch fort.

I. Hörprüfung 25. I. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m $<$ „100", links: 10 cm „4, 5".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen, links: Dis $-_1$ (38 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 10 Sec.
a' « « « « + 3 Sec.

Rinne a' { rechts: + 15 Sec. links: — 6 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,23 mm Pfeifenlänge = 47—48000 Doppelschwingungen (fis⁸), links: 3,8 mm Pfeifenlänge = 16000 Doppelschwingungen (h⁶).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr: Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Procenten	Linkes Ohr: Wirklicher Hörwerth
E $-_1$ (225 Sec.)	160 = 71	11,0	43 = 19	1,4
C (175 «)	139 = 79	15,0	27 = 15	1,1
c (169 «)	127 = 75	12,0	80 = 47	4,5
c' (273 «)	243 = 89	34,0	135 = 49	4,7
c'' (223 «)	212 = 95	77,0	120 = 54	5,6
g'' (212 «)	215 = 100	100,0	95 = 45	4,2
c''' (142 «)	145 = 100	100,0	72 = 51	5,1
g''' (91 «)	100 = 100	100,0	40 = 44	4,0
c'''' (49 «)	50 = 100	100,0	19 = 39	3,4
g'''' (17 «)	17 = 100	100,0	9 = 53	5,4
c''''' (8 «)	8 = 100	100,0	4 = 50	4,9

II. Hörprüfung 17. II. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m $<$ „100"; links: 3 cm „4, 5, 6, 7", 5 cm „8, 9".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: Dis $—_1$ (38 Doppelschwingungen).

A vom Scheitel ins linke Ohr + 8 Sec.,
a′ « « « « « + 3 Sec.

Rinne a′ { rechts: + 20 Sec.,
links: — 8 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0.22 mm Pfeifenlänge = 48 000 Doppelschwingungen,
links: 3,3 mm Pfeifenlänge = 17—18 000 Doppelschwingungen.

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer		Rechtes Ohr		Linkes Ohr	
		Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth	Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
$E—_1$	(225 Sec.)	163 = 72	11,0	45 = 20	1,5
C	(175 «)	140 = 80	15,0	5 = 3	0,1
c	(169 «)	154 = 91	46,0	47 = 28	2,3
c′	(273 «)	220 = 80	15,0	81 = 30	2,4
c″	(223 «)	190 = 85	23,0	74 = 33	2,7
g″	(212 «)	188 = 88	30,0	75 = 35	2,9
c‴	(142 «)	135 = 95	77,0	66 = 46	4,3
g‴	(91 «)	105 = 100	100,0	36 = 40	3,5
c⁗	(49 «)	52 = 100	100,0	18 = 37	3,1
g⁗	(17 «)	17 = 100	100,0	7 = 41	3,6
c′′′′′	(8 «)	8 = 100	100,0	3 = 38	3,3.

Am 8. VII. 1902 wurde a′ vom linken Ohre per Luftleitung nicht mehr gehört und war somit die Diagnose auf einseitige Taubheit gesichert.

2 Tage später trat starker Schwindel ein; Patient gibt an, dass sich alles um ihn drehe, wenn er den Kopf zur Seite wendet. Gleichzeitig trat auch auf dem rechten Ohre Schwerhörigkeit ein. Keine Schmerzen.

Am 15. VII. 1902 ist in der linken Paukenhöhle für die Sonde blossliegender Knochen zu fühlen.

Das rechte Trommelfell zeigt frische Injection, leichte Vorwölbung und Glanzlosigkeit. Der rechte Warzenfortsatz ist nicht druckempfindlich. Flüstersprache: rechts 4 cm „7″, links: nicht.

III. Hörprüfung 19. VII. 1902.

Flüstersprache { rechts: 1 cm „6, 9″; 3 cm „5″,
2 cm „4, 7″; 4 cm „3, 8″;
links: nicht; auch Conversationssprache nicht gehört.

Untere Tongrenze { rechts: Dis $-_2$ (19 Doppelschwingungen),
links: e'' in der unteren Orgelpfeife; keine Stimmgabel der belasteten Reihe gehört; unbelastete Stimmgabeln nur g'''' u. c'''''.

A vom Scheitel ins rechte Ohr — 4 Sec.,
a' « „ « « « — 3 Sec.

Rinne a' { rechts: ± 0 Sec.,
links: — ∞.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 3,9 mm Pfeifenlänge = 15624,64 Doppelschwingungen (h^6),
links: 5,5 mm Pfeifenlänge = cc 12000 Doppelschwingungen (g^6).

Hördauer der Luftleitung.

Normale Hördauer		Rechtes Ohr Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr Hördauer in Procenten	Linkes Ohr Wirklicher Hörwerth
$E-_1$	(225 Sec.)	25 = 11	0,7	0	0
C	(175 «)	22 = 13	0,9	0	0
c	(169 «)	72 = 43	3,9	0	0
c'	(273 «)	80 = 29	2,4	0	0
c''	(223 «)	63 = 28	3,2	0	0
g''	(212 «)	33 = 16	1,2	0	0
c'''	(142 «)	44 = 31	2,5	0	0
g'''	(91 «)	26 = 28	2,3	0	0
c''''	(49 «)	20 = 40	3,5	0	0
g''''	(17 «)	5 = 29	2,4	st.	0
c'''''	(8 «)	3 = 38	3,3	st.	0

b) rechtsseitige.

10. Fall. (Zur functionellen Prüfung, cf. Tabelle III. 10.)

B. H., 20 Jahre alt, cand. jur. Aufnahme 11. III. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta rechts.

Nach Erysipelas faciei plötzlich auftretende heftige Schmerzen im rechten Ohr.

Das rechte Trommelfell ist diffus geröthet, leichte Vorwölbung in der hinteren Hälfte und radiäre Gefässinjection. Ueber dem kurzen Fortsatz ein kleines Blutextravasat.

Links Trommelfell normal.

12. III. 1902. Auftreten von profuser Eiterung rechts; kleine Perforation im hinteren oberen Quadranten.

Flüstersprache: rechts: 25 cm „5", links: 9 m <.

Am 23. III. ist der rechte Gehörgang trocken.

Hörprüfung 20. III. 1902.

Flüstersprache	rechts: 1 m „3, 8, 9"; $2^1/_2$ m „4, 6, 7"; $1^1/_4$ m „5"; links: 12 m < „100".
Untere Tongrenze	rechts: G_{-2} (24 Doppelschwingungen), links: 16 Doppelschwingungen.

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 10 Sec.,
a' « « « « + 3 Sec.

Rinne a'	rechts: — 2 Sec., links: + 12 Sec.
Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 0,35 mm Pfeifenlänge = 44—45000 Doppelschwingungen (f^8), links: 0,20 mm Pfeifenlänge = 50000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	65 = 29	2,4	145 = 64	8,0
C	(175 «)	63 = 36	3,0	155 = 88	30,0
c	(169 «)	120 = 71	11,0	159 = 94	69,0
c'	(273 «)	180 = 66	8,7	268 = 98	95,0
c''	(223 «)	148 = 66	8,7	213 = 95	77,0
g''	(212 «)	143 = 67	8.9	210 = 99	97,0
c'''	(142 «)	125 = 88	30,0	143 = 100	100,0
g'''	(91 «)	89 = 98	95,0	93 = 100	100,0
c''''	(49 «)	49 = 100	100,0	50 = 100	100,0
g''''	(17 «)	16 = 94	69,0	17 = 100	100,0
c'''''	(8 «)	7 = 87	27,0	8 = 100	100,0

11. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle III).

K. M., 17 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufnahme 30. III. 1900.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta rechts.

Vor 5 Wochen litt Patientin an Angina; 8 Tage darauf traten Schmerzen und Schwerhörigkeit im rechten Ohre auf. Seit 8 Tagen besteht rechts Mittelohreiterung.

Rechts geruchlose schleimig eiterige Secretion; das Trommelfell ist diffus geröthet, im hinteren oberen Quadranten sieht man tropfenweise hervorquellenden Eiter. Politzer's Verfahren macht Perforationsgeräusch.

Trommelfell links normal.

Am 9. IV. 1900 ist das rechte Ohr trocken, am 16. IV. 1900 beträgt die Hörweite für Flüstersprache 9 m <.

Hörprüfung: 4./IV. 1900.

Flüstersprache { rechts: 40 cm „5, 8"; die anderen Zahlen auf 50 cm,
links: 9 m < „100".

Untere Tongrenze { rechts: D_{-1} (36 Doppelschwingungen),
links: 16 Doppelschwingungen.

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 12 Sec.,
a' « « « « « + 6 «

Rinne a' { rechts: — 2 Sec.,
links: + 29 «

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 2,6 mm Pfeifenlänge = 20-21,000 Doppelschwingungen (e^7),
links: 0,21 mm Pfeifenlänge = 49,000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	55 = 24	1,8	122 = 54	5,6
C	(175 «)	28 = 16	1,2	122 = 70	10,7
c	(169 «)	73 = 43	3,9	175 = 100	100,0
c'	(273 «)	125 = 46	4,3	221 = 81	17,0
c''	(223 «)	85 = 38	3,3	190 = 85	23,0
g''	(212 «)	130 = 61	7,3	210 = 99	97,0
c'''	(142 «)	103 = 72	11,0	153 = 100	100,0
g'''	(91 «)	75 = 81	17,0	96 = 100	100,0
c''''	(49 «)	43 = 88	30,0	50 = 100	100,0
g''''	(17 «)	13 = 76	13,0	18 = 100	100,0
c'''''	(8 «)	5 = 62	7,6	8 = 100	100,0

12. Fall.[1]) (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle III. 12a, b, c, d.)

St. J., 40 Jahre alt, ehemalige Köchin. Aufnahme 16./III. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta rechts. Labyrinthnekrose und Taubheit für Sprache links.

Schlecht genährte Person, starke Anämie, Infiltratio apicum und Arthritis. Infolge einer linksseitigen acuten Mittelohreiterung, welche Patientin Anfang December 1899 bekam, musste am 28. December 1899 wegen heftiger entzündlicher Erscheinungen des linken Warzenfortsatzes derselbe eröffnet werden. Dabei zeigte sich Nacktheit der Knochenwandungen in grosser Ausdehnung. Es blieb in der Wunde blossliegender Knochen. Am 15. Juni 1900 wird ein grosser, den ganzen Operationscanal enthaltender Sequester mit der Kornzange extrahirt. Die Wundhöhle epidermisirte sich allmählich und im August 1900 ist die ganze Wundhöhle trocken.

Die Hörweite für Flüstersprache betrug rechts: 9 m $<$ „100".

Links wurde Taubheit für Sprache constatirt; Stimmgabel a' links per Luft nicht gehört.

Am 12. III. 1902 verspürte Patientin beim Schneuzen plötzlich einen heftigen Schmerz im rechten bisher gesunden Ohre. 2 Tage später trat serös-sanguinolenter Ausfluss aus dem rechten Ohre ein. Sehr heftige Schmerzen.

Bei der ersten Untersuchung am 16. III. 1902 war das ganze Trommelfell von einer grossen Blutblase eingenommen; es bestand geringe serös-sanguinolente Secretion. Die Hörweite für Flüstersprache betrug $1^1/_2$ m „5".

Am folgenden Tage fand sich eine zweite Blutblase an der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs; sehr geringe Secretion. Geringe Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes Hörweite für Flüstersprache 45 cm „5".

2 Tage später, am 19. III. 1902 traten sehr heftige Schmerzen im rechten Ohre auf; starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

Im Gehörgang findet sich eine weitere Blutblase an der oberen und vorderen Wand. In der Tiefe des Gehörgangs liegt fibrinöses Exsudat. Politzer's Verfahren macht ziemlich breites Perforationsgeräusch. Hörweite für Flüstersprache 5 cm „5".

In den folgenden Tagen stellte sich reichliche eitrige Secretion ein;

---

[1]) Der Fall wurde von Bezold auf der 9. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1902 erwähnt, und

Wanner: Ueber die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift 1901, p. 73, Fall 2.

zeitweise bestand Schwindel und starke Schmerzen. Nachdem das Trommelfell wieder sichtbar war, zeigte sich eine hanfkorngrosse Perforation im vorderen unteren Quadranten. Am 5. IV. 1902 war die Hörweite für Flüstersprache unsicher.

In den nächsten 14 Tagen nimmt mit dem Geringerwerden der Secretion die Hörweite zu.

Am 23. IV. 1902 ist der Gehörgang trocken; die Perforation persistirt aber noch. Am 2. V. 1902 beträgt die Hörweite für Flüstersprache wieder 9 m <.

I. Hörprüfung: 20. III. 1902.

Flüstersprache { rechts: 5 cm „3, 5“, 7 cm „4, 6, 7, 9“. 12 cm „8“, links: nicht.

Untere Tongrenze { rechts: Dis $-_1$ (38 Doppelschwingungen), links: dis′.

a′ per Luftleitung links nicht gehört
A vom Scheitel ins rechte Ohr — 7 Sec.
a′ « « « « « — 3 «

Rinne a′ { rechts: + 3 Sec., links: — ϑ

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 1,9 mm Pfeifenlänge = cc 25,000 Doppelschwingungen (g^7), links: 3,0 mm Pfeifenlänge = 18,000 Doppelschwingungen (d^7).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E $-_1$	(225 Sec.)	36 = 16	1,2	0	0
C	(175 «)	19 = 11	0,7	0	0
c	(169 «)	53 = 31	2,5	0	0
c′	(273 «)	118 = 43	3,9	0	0
c″	(223 «)	91 = 41	3,6	0	0
g″	(212 «)	77 = 36	3,0	13 = 6	0,2
c‴	(142 «)	72 = 51	5,1	14 = 10	0,6
g‴	(91 «)	46 = 51	5,1	12 = 13	0,9
c⁗	(49 «)	25 = 51	5,1	11 = 22	1,6
g⁗	(17 «)	11 = 65	8,4	4 = 23	1,7
c′′′′′	(8 «)	5 = 62	7,6	st	0

II. Hörprüfung: 26. IV. 1902.

Flüstersprache { rechts: 15 cm „5", 45 cm „6", 25 cm „2, 4", 60 cm „3", 30 cm „9'„ 70 cm „8", 40 cm „7", links: nicht.

Untere Tongrenze { rechts: D $-_2$ (18 Doppelschwingungen), links: dis'.

a' per Luftleitung links nicht gehört.
A vom Scheitel ins rechte Ohr + 6 Sec.
a' « « « « « + 3 «

Rinne a' { rechts: + 10 Sec. links: — ϑ.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 3,6 mm Pfeifenlänge = 16,435 Doppelschwingungen (c^7), links: 5,1 mm Pfeifenlänge = 13,000 Doppelschwingungen (g^6).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
$E-_1$	(225 Sec.)	58 = 26	2,0	0	0
C	(175 «)	45 = 26	2,0	0	0
c	(169 «)	101 = 60	7,1	0	0
c'	(273 «)	179 = 65	8,4	0	0
c''	(223 «)	167 = 75	12,0	21 = 9	0,5
g''	(212 «)	153 = 72	11,0	39 = 18	1,3
c'''	(142 «)	110 = 77	14,0	38 = 27	2,1
g'''	(91 «)	71 = 78	15,0	27 = 30	2,4
c''''	(49 «)	36 = 73	12,0	14 = 28	2,3
g''''	(17 «)	9 = 53	5,4	5 = 29	2,4
c'''''	(8 «)	5 = 62	7,6	2 = 25	1,9

III. Hörprüfung nach der Heilung: 28. V. 1902.

Flüstersprache { rechts: 9 m; links: nicht.

Untere Tongrenze { rechts: Cis $-_2$ (17 Doppelschwingungen), links: dis[1].

a' per Luftleitung links nicht gehört.
A vom Scheitel ins rechte Ohr + 2 Sec.
a' « « « « « — 3 «

Rinne a[1] { rechts: + 23 Sec.
links: — ϑ

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 2,4 mm Pfeifenlänge = cc 22,000 Doppelschwingungen (f^7),
links: 4,5 mm Pfeifenlänge = cc 14,000 Doppelschwingungen (a^6).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	68 = 30	2,4	0	0
C	(175 «)	50 = 28	2,3	0	0
c	(169 «)	106 = 63	7,8	0	0
c'	(273 «)	250 = 91	46,0	0	0
c''	(223 «)	215 = 96	84,0	36 = 16	1,2
g''	(212 «)	210 = 99	97,0	67 = 32	2,6
c'''	(142 «)	138 = 97	90,0	64 = 45	4,2
g'''	(91 «)	93 = 100	100,0	55 = 49	4,7
c''''	(49 «)	49 = 100	100,0	27 = 55	5,8
g''''	(17 «)	16 = 94	69,0	9 = 53	5,4
c'''''	(8 «)	7 = 87	27,0	5 = 62	7,6

Zum Vergleich möchte ich die Untersuchung vom Jahre 1900 nach der Ausstossung des Sequesters, als das rechte Ohr noch vollständig normal war, folgen lassen.

Hörprüfung.

Flüstersprache { rechts: 9 m < „100",
links: nicht.

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen,
links: dis'.

a[1] per Luftleitung links nicht gehört.
A vom Scheitel bis ins rechte Ohr — 10 Sec.
a' « « « « « « — 6 «

Rinne a' { rechts: 28 Sec.
links: — ϑ

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 0,3 mm Pfeifenlänge = 45—46,000 Doppelschwingungen (f^8), links: 2,7 mm Pfeifenlänge = 20,000 Doppelschwingungen (dis^7).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	150 = 67	8,9	0	0
C	(175 «)	155 = 88	30,0	0	0
c	(169 «)	167 = 99	97,0	0	0
c'	(273 «)	265 = 97	90,0	0	0
c''	(223 «)	224 = 100	100,0	30 = 13	0,9
g''	(212 «)	215 = 100	100,0	67 = 32	2,6
c'''	(142 «)	142 = 100	100,0	64 = 45	4,2
g'''	(91 «)	96 = 100	100,0	50 = 55	5,8
c''''	(49 «)	50 = 100	100,0	28 = 57	6,3
g''''	(17 «)	17 = 100	100,0	10 = 59	6,8
c'''''	(8 «)	8 = 100	100,0	5 = 62	7,6

13. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle III. 13a und b).

L. F., 17 Jahre alt, Spenglerlehrling. Aufnahme 9. III. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta rechts. Empyem des Warzenfortsatzes und extraduraler Abscess; Eröffnung des Antrums.

Ende December 1901 bekam Patient Schmerzen am rechten Ohre. 2 Tage später trat eitriger Ausfluss ein.

Bei der ersten Untersuchung findet sich neben sehr reichlicher geruchloser schleimig-eitriger Secretion in der Tiefe des knöchernen Gehörgangs eine grössere Menge ungelösten Airols.

Trommelfell rechts zeigt eine grössere Perforation im vorderen unteren Quadranten, deren Ränder gewuchert sind. Politzer's Verfahren macht Perforationsgeräusch. Flüstersprache: rechts 15 cm „4, 9", links 9 m <.

Am 21. III. 1902 trat plötzlich Temperatursteigerung ein. Die Eiterung ist andauernd sehr stark; zeitweise Stechen in der Schläfengegend und starke Kopfschmerzen, sodass am 22. III. 1902 die Eröffnung des Antrums ausgeführt wird, wobei ein grösserer perisinuöser Abscess entleert wird.

Am 22. V. 1902 ist die Wunde geschlossen; die Hörweite für Flüstersprache beträgt 3 cm „5".

Am 7. VI. ist das Trommelfell und die Hörweite beiderseits normal.

I. Hörprüfung: 18. III. 1902.

Flüstersprache { rechts: 15 cm „5", 30 cm „4, 6, 7", 20 cm „3, 8, 9", links: 9 m <.

Untere Tongrenze { rechts: D —$_1$ (36 Doppelschwingungen), links: 16 Doppelschwingungen.

A vom Scheitel ins rechte Ohr: + 12 Sec.
a' « « « « « + 4 «

Rinne a' { rechts: — 5 Sec., links: + 13 «

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,6 mm Pfeifenlänge = cc 40,000 Doppelschwingungen (e^8), links: 0,20 mm Pfeifenlänge = 50,000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr: Hördauer in Proc.	Rechtes Ohr: Wirkl. Hörwerth	Linkes Ohr: Hördauer in Proc.	Linkes Ohr: Wirkl. Hörwerth
E —$_1$	(225 Sec.)	62 = 27	2,1	147 = 65	8,4
C	(175 «)	21 = 12	0,8	134 = 77	14,0
c	(169 «)	68 = 40	3,5	132 = 78	15,0
c'	(273 «)	156 = 57	6,3	258 = 94	69,0
c''	(223 «)	139 = 62	7,6	230 = 100	100,0
g''	(212 «)	106 = 50	4,9	226 = 100	100,0
c'''	(142 «)	92 = 65	8,4	176 = 100	100,0
g'''	(91 «)	53 = 58	6,5	104 = 100	100,0
c''''	(49 «)	34 = 69	10,3	51 = 100	100,0
g''''	(17 «)	13 = 76	13,0	17 = 100	100,0
c'''''	(8 «)	6 = 75	12,0	8 = 100	100,0

II. Hörprüfung: 5. V. 1902.

Flüstersprache { rechts: $1^1/_4$ m „5, 6, 7"; $1^3/_4$ m „4", $3^1/_2$ m „8"; 5 m „3, 9"; links: 9 m < „100".

Untere Tongrenze { rechts: 16 Doppelschwingungen, links: 16 «

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 3 Sec.
a' « « « « « + 2 «

Rinne a' { rechts: + 8 Sec. (wegen Schmerzhaftigkeit in der Operationswunde nicht genau zu prüfen), links: + 17 Sec.

Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen { rechts: 0,29 mm Pfeifenlänge = cc 46,000 Doppelschwingungen (d^7), links: 0,23 mm Pfeifenlänge = cc 48,000 Doppelschwingungen (g^8).

Hördauer per Luftleitung.

Rechtes Ohr:

	Normale Hördauer	Hördauer in Proc.	Wirkl. Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	92 = 41	3,6
C	(175 «)	129 = 74	12,0
c	(169 «)	130 = 77	14,0
c'	(273 «)	242 = 89	34,0
c''	(223 «)	207 = 93	61,0
g''	(212 «)	187 = 88	30,0
c'''	(142 «)	140 = 98	95.0
g'''	(91 «)	85 = 93	61,0
c''''	(49 «)	42 = 86	25,0
g''''	(17 «)	11 = 65	8,4
c'''''	(8 «)	5 = 62	7,6.

c. Doppelseitige.

14. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle V. 14).

C. A., 21 Jahre alt, Schmiedgehilfe. Aufnahme 10./I. 1899.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta beiderseits.

Am 31. XII. 1898 Operation in der Nase mit nachfolgender Tamponade. Der Tampon blieb 2 Tage liegen. Am nächsten Tage Eintritt von Mittelohreiterung beiderseits.

In der Tiefe des Gehörgangs finden sich beiderseits stark fötide Gazestreifen, welche vor 24 Stunden eingeführt wurden.

Trommelfell beiderseits diffus geröthet und vorgewölbt, Perforation beiderseits im hinteren unteren Quadranten. Politzer's Verfahren macht rechts Perforationsgeräusch.

Am 5. II. 1899 ist auf beiden Ohren die Hörweite wieder normal.

Hörprüfung 11. I. 1899.

Flüstersprache	rechts: 8 cm „5", links: 10 cm „5".
Untere Tongrenze	rechts: H_{-2} (30 Doppelschwingungen), links: Cis_{-1} (34 « «).

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 18 Sec.
a' « « « « « + 8 Sec.

Rinne a'	rechts: — 6 Sec. links: — 5 Sec.
Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 0,6 mm Pfeifenlänge = cc 32000 Doppelschwingungen (c^8). links: 0,6 mm Pfeifenlänge = cc 32000 Doppelschwingungen (c^8).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer	Rechtes Ohr. Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr. Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr. Hördauer in Procenten	Linkes Ohr. Wirklicher Hörwerth
A_{-2} (20 Sec.)	0	0	0	0
A_{-1} (58 «)	— 21 = 64	8,0	— 18 = 69	10,3
A (77 «)	— 32 = 58	6,5	— 28 = 64	8,0
a (75 «)	— 28 = 63	7,8	— 28 = 63	7,8
a' (85 «)	— 36 = 58	6,5	— 37 = 56	6,0
a'' (86 «)	— 41 = 52	5,2	— 41 = 52	5,2
f''' (45 «)	— 11 = 75	12,0	— 19 = 58	6,5
c'''' (52 «)	— 11 = 79	15,0	— 26 = 61	7,3
fis'''' (23 «)	— 4 = 83	19,0	— 7 = 69	10,3

15. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle V. 15.)

K. M., 44 Jahre alt, Schlosser. Aufnahme 15. VII. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta beiderseits.

Vor 10 Tagen Schmerzen und blutiger Ausfluss aus dem linken Ohre, welcher 3 Tage dauerte. Vor 2 Tagen traten rechts Schmerzen und blutiger Ausfluss ein. Beiderseits geringe eitrige Secretion. Rechts ist eine hämorrhagische Blase auf dem Trommelfell. Keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Links ist das Trommelfell diffus geröthet, eine Perforation aber nicht sichtbar.

Flüstersprache	rechts: 10 cm „55", links: 15 cm „5".

Hörprüfung 17. VII. 1902.

Flüstersprache	rechts: 5 cm „4, 5, 7, 9"; 30 cm „3"; 15 cm „2, 6"; 40 cm „8"; links: 30 cm „9"; 1 m „8"; 40 cm „6, 7"; 1,30 m „3"; 45 cm „4, 5".
Untere Tongrenze	rechts: Cis_{-1} (34 Doppelschwingungen), links: C_{-1} (32 «).

A vom Scheitel unbestimmt in welches Ohr + 16 Sec.
a' « « « « « « + 6 «

Rinne a'	rechts: — 7 Sec., links: — 4 «
Obere Tongrenze im Edelmann-Galtonpfeifchen	rechts: 2,7 mm Pfeifenlänge = cc 20000 Doppelschwingungen (dis^7), links: 5,6 mm Pfeifenlänge = cc 12000 Doppelschwingungen (g^6).

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr. Hördauer in Procenten	Rechtes Ohr. Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr. Hördauer in Procenten	Linkes Ohr. Wirklicher Hörwerth
E_{-1}	(225 Sec.)	61 = 27	2,1	45 = 20	1,5
C	(175 «)	62 = 35	2,9	24 = 14	1,0
c	(169 «)	106 = 63	7,8	120 = 71	11,0
c'	(273 «)	155 = 57	6,3	190 = 70	10,7
c''	(223 «)	140 = 63	7,8	165 = 74	12,0
g''	(212 «)	128 = 60	7,1	155 = 73	12,0
c'''	(142 «)	95 = 67	8,9	106 = 75	12,0
g'''	(91 «)	68 = 64	8,0	73 = 80	15,0
c''''	(49 «)	25 = 51	5,1	37 = 75	12,0
g''''	(17 «)	9 = 53	5,4	9 = 53	5,4
c'''''	(8 «)	3 = 38	3,3	3 = 38	3,3

16. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tabelle V. 16.)

F. M., 43 Jahre alt, Bäckermeister. Aufnahme 7. V. 1900.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta beiderseits mit Empyem des Warzenfortsatzes rechts. Eröffnung des Antrums rechts.

Seit Anfang März Schwerhörigkeit und Schmerzen in beiden Ohren, welche 3 Wochen dauerten und von Ausfluss auf beiden Seiten gefolgt waren, der jetzt noch anhält.

Beiderseits in der Tiefe stark fötide Gazestreifen, welche seit 2 Tagen gelegen sind. Rechts zeigt das Trommelfell ganz geringe radiäre Injection. Von einer Perforation ist nichts sichtbar; Politzer's Verfahren macht kein Perforationsgeräusch.

Links profuse schleimig-eitrige Secretion. Unter dem Umbo ist eine kleine Perforation; bei Politzer's Verfahren Perforationsgeräusch.

Am 15. V. 1900 traten am rechten Ohre wieder heftige Schmerzen auf. Paracentese.

Am 19. V. 1900 wird wegen Temperatursteigerung, heftiger Schmerzen und beginnender Senkungserscheinungen rechterseits die Eröffnung des Antrums ausgeführt. Da trotzdem eine Senkung nicht verhindert werden konnte, wird am 29. V. 1900 am hinteren Rande des Sterno-cleido mastoideus eine Contraincision gemacht. Der Gehörgang ist beiderseits trocken.

Am 6. V. 1900 betrug die Hörweite für Flüstersprache rechts: 2 m „6“, links: 60 cm „4“.

Am 13. VII. 1900 ist die Wunde geschlossen und am 20. VII. die Hörweite beiderseits wieder annähernd normal.

Hörprüfung 9. V. 1900.

7. V. 1900 Flüstersprache { rechts: 25 cm „5“, links: 40 cm „5“.

9. V. 1900 Flüstersprache { rechts: 90 cm „7“, links: $1^1/_4$ m „5“.

Untere Tongrenze { rechts: Dis_{-2} (19 Doppelschwingungen), links: 16 Doppelschwingungen.

A vom Scheitel ins rechte Ohr + 12 Sec.,
a' « « « « + 5 «

Rinne a' { rechts: + 13 Sec. links: + 10 «

Obere Tongrenze im Edelmann Galtonpfeifchen { rechts: 0,21 mm Pfeifenlänge = 49000 Doppelschwingungen (g^8), links: 0,27 mm Pfeifenlänge = 46000 Doppelschwingungen (fis^8).

Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer	Rechtes Ohr. Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth	Linkes Ohr. Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth
E_{-1} (225 Sec.)	80 = 36	3,0	90 = 40	3,5
C (175 «)	73 = 42	3,7	108 = 62	7,6
c (169 «)	101 = 60	7,1	141 = 83	19,0
c' (273 «)	177 = 65	8,4	179 = 65	8,4
c'' (223 «)	145 = 65	8,4	152 = 68	9,4
g'' (212 «)	140 = 66	8,7	155 = 73	12,0
c''' (142 «)	107 = 75	12,0	108 = 76	13,0
g''' (91 «)	76 = 83	19,0	66 = 73	12,0
c'''' (49 «)	47 = 96	84,0	44 = 90	39,0
g'''' (17 «)	15 = 88	30,0	12 = 71	11,0
c''''' (8 «)	5 = 62	7,6	4 = 50	4,9

Von diesen 16 Patienten mit 32 Gehörorganen waren 12 Männer und 4 Weiber. Vier Patienten litten an Otitis media catarrhalis acuta. Da in vielen Lehrbüchern der Tubencatarrh als Otitis media catarrhalis acuta bezeichnet wird, möchte ich bemerken, dass wir unter catarrhalischer Mittelohrentzündung eigentlich das Gleiche wie unter Otitis media purulenta acuta verstehen, nur dass es in ersterem Falle nicht zur Perforation des Trommelfelles kommt; es sind also immer Entzündungserscheinungen und ihre Folgen zu constatiren.

Unter diesen 4 Patienten war einer doppelseitig, die 3 anderen einseitig erkrankt; 2 von letzteren hatten ausserdem auf der anderen Seite eine Otitis media purulenta acuta. Mit Einschluss dieser beiden wurden 14 Fälle von Otitis media purulenta acuta untersucht, 3 von diesen litten an doppelseitiger Affection. Einer (12) bot bereits vor der acuten Erkrankung auf der anderen Seite das typische Bild der Labyrinthnecrose und einseitigen Taubheit [1]), ein weiterer (9) erst später im Verlaufe der acuten Mittelohreiterung.

Im Ganzen war unter den 16 Fällen 4 mal (1, 14, 15, 16) die Affection doppelseitig, 5 mal (2. 10, 11, 12, 13) rechtsseitig und 7 mal

1) Bezold: Die Feststellung einseitiger Taubheit. 6 weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XXX.

Wanner: Die Diagnose der einseitigen Taubheit. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXVI, p 535.

(3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) linksseitig; 2 dieser letzteren Fälle (3, 9) bekamen im Laufe der Erkrankung, wie bereits oben erwähnt, eine rechtsseitige Affection.

In 4 Fällen von acuter Mittelohreiterung wurde die Eröffnung des Antrums nothwendig und zwar 2 mal rechts, 2 mal links.

Von diesen 32 Gehörorganen waren 22 acut erkrankt; nach Abzug des einen durch Labyrinthnecrose ertaubten Gehörorganes (12) und eines (7 r), welches Residuen einer chronischen Mittelohreiterung zeigte, bleiben noch 8, welche wir nach ihrem functionellen Befunde als ganz oder nahezu normal bezeichnen müssen. Die graphischen Aufzeichnungen derselben mit Ausnahme von Fall 2 und 9 sind in den beiliegenden Tafeln nicht abgebildet.

An diesen 22 Gehörorganen wurden im Ganzen 33 functionelle Prüfungen vorgenommen. 7 der Fälle wurden je 2 mal, 2 je 3 mal untersucht, 6 derselben das 2 bez. 3 mal nach Heilung der Erkrankung; die übrigen 3 Fälle wurden zu verschiedenen Zeiten der Mittelohraffection geprüft, als das bis dorthin gesunde Ohr erkrankte, oder die Hörweite sich wesentlich verschlechterte. Die 7 nur einmal untersuchten Fälle wurden in dem Zeitpunkt geprüft, in welchem die Hörweite besonders schlecht war.

In ähnlicher Weise untersuchte, wie bereits erwähnt, Möller[1]) 3 Fälle von Otitis media purulenta acuta und 15 Fälle von Otitis media catarrhalis acuta, von welch' letzteren 4 in eine leichte Eiterung übergingen; im übrigen scheint auch Möller den Tubencatarrh zur Otitis media catarrhalis acuta zu rechnen.

Berücksichtigen wir bei unseren Untersuchungen das Hörvermögen der einzelnen Fälle für **Flüstersprache**, so kommen im Ganzen 27 Untersuchungen an Gehörorganen mit theilweise stark herabgesetzter Hörweite während der Erkrankung, 6 nach der Heilung in Betracht.

Unter den 22 Untersuchungen an Fällen von acuter Mittelohreiterung fand sich für Flüstersprache 17 mal, für Conversationssprache 1 mal, **5** als jene Zahl, welche weitaus am schlechtesten gehört wird. Es ergibt sich sonach, dass in 81,8 % der von uns untersuchten acuten Mittelohreiterungen das Verständniss für die Zahl 5 am schlechtesten war. Selbst von den 6 nach Ablauf der Entzündung untersuchten Gehörorganen wiesen 2 noch eine Herabsetzung der Hörweite

---

[1]) Möller: l. c.



auf 8 und $8^1/_2$ m für 5 auf, während alle übrigen Zahlen auf 9 m <
gehört wurden.

Ebenso, wenn auch nicht so deutlich, tritt das geringere Perceptionsvermögen der Zahl 5, ferner von 4 im Verlaufe der catarrhalischen acuten Mittelohraffectionen hervor. Es wurden nämlich von diesen Fällen je 3 mal 4 und 5, 1 mal 8 und je 2 mal 7 und 9 am schlechtesten gehört.

Am nächsten, wenn auch in grösserem Abstande, stehen bei den acuten Mittelohreiterungen der Zahl 5 die Zahlen 4, 6, 7, von welchen 4 und 7 je 6 mal, 6 5 mal unter den am schlechtest gehörten Zahlen vertreten sind. Die übrigen Zahlen kommen bei ihrem geringen Vorkommen nicht in Betracht.

Wenn somit 4, 6, 7 auch nicht in allen Fällen von Otitis media purulenta acuta neben 5 mit unter den am schlechtest gehörten Zahlen sind, so sind sie doch fast ausnahmslos unter den in 2. Linie am schlechtest percipirten Zahlen vertreten. Ausser diesen findet sich aber auch oft 9 und so konnten wir 4 8 mal, 6 5 mal, 7 7 mal, 9 6 mal als die in 2. Linie am schlechtesten gehörte Zahl notiren.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt aus die catarrhalischen Mittelohraffectionen, so sehen wir keine Zahl besonders hervortreten.

Im Gegensatz zu jenen Zahlen, welche am schlechtesten gehört werden, ist sicherlich auch von Interesse festzustellen, welche verhältnissmässig am besten percipirt werden.

Wird auch schon bei der acuten catarrhlischen Mittelohrentzündung ziemlich klar, dass **3** und **8** diejenigen Zahlen sind, welche durchgehends auf die grösste Entfernung verstanden werden, so tritt dies doch noch viel prägnanter bei der acuten Mittelohreiterung hervor, in dem hier 3 5 mal und 8 11 mal weitaus am besten gehört werden. Ausserdem wurde von Fall 7 links für Flüstersprache ausser der Zahl 8 überhaupt keine gehört, für Conversationssprache dagegen 3 und 8 am besten verstanden. Fassen wir diese Zahlen zusammen, so ergiebt sich, wenn wir berücksichtigen, dass 6 mal eine Entfernung für die am besten gehörte Zahl nicht geprüft wurde, dass 3 in 37,5 %, 8 in 75,0 % der darauf hin geprüften Gehörorgane im Verlauf von acuten Mittelohreiterungen auf die grösste Entfernung gehört wurde. Keine wesentlichen Unterschiede ergeben sich, wenn wir catarrhalische und eitrige acute Mittelohrentzündungen zusammen nehmen.

Die übrigen Zahlen werden ziemlich gleich oft auf grössere Entfernung percipirt, kommen aber weiter nicht in Betracht.

Besonders möchte ich noch hervorheben, dass 4 und 5 auf grössere Entfernungen überhaupt nie gehört wurden.

Das Hörvermögen für Flüstersprache war, abgesehen von Fall 7, welcher nebenbei noch ältere Veränderungen zeigte, niemals ganz erloschen, wenn es auch in einigen Fällen unsicher war.

Was die **Hörweite** für Flüstersprache anlangt, so schwankt diese für die untersuchten Gehörorgane bei Berücksichtigung der Zahl, welche am schlechtesten gehört wurde, zwischen 1 cm und $1^1/_4$ m; bei der Mehrzahl betrug sie weniger als 15 cm. Berücksichtigen wir dagegen die Zahlen, welche auf die grösste Entfernung percipirt wurden, so finden wir Differenzen von 4 cm bis 5 m. Die grössten Unterschiede zwischen den schlechtesten und besten Hörweiten für die verschiedenen Zahlen in dem einzelnen Falle waren zwischen 30 cm und 5 m. Alle jene Fälle, in welchen die Hörweite für die am schlechtesten gehörte Zahl unter 15 cm betrug, erreichten als Hörweite für die am besten gehörte Zahl nie mehr als cc. 70 cm; im Allgemeinen stand die grösste und geringste Entfernung in proportionalem Verhältniss.

Verhältnissmässig nicht so selten wurde beobachtet, dass im Verlaufe der Erkrankung an Stelle der Zahl 5 4 am schlechtesten gehört wurde. Sonst konnte ein besonderes Wechseln im Verständniss für die einzelnen Zahlen nicht constatirt werden. Die Reihenfolge blieb so ziemlich die gleiche, nur die Hörweite wechselte.

Aehnliche Resultate bekam auch Möller, bei welchem sich noch grössere Differenzen zwischen grösster und kleinster Hörweite für die einzelnen Worte, mit welchen er prüfte, finden. Eine genaue Vergleichung ist jedoch unmöglich, da er sich lediglich auf 9 Worte beschränkte, während ich mit den verschiedenen zusammengesetzten Zahlen prüfte.

Fassen wir in Kürze die wichtigsten Resultate zusammen, welche uns die Betrachtungen über die Prüfungen mit der Sprache ergeben, so finden wir, dass bei den acuten Mittelohrentzündungen, catarrhalischen sowohl wie eitrigen, die Zahl 5, wie Bezold bereits angegeben hat, weitaus am schlechtesten gehört wird; ihr am nächsten stehen 4, 6, 7, während 8 und 3 unverhältnissmässig gut percipirt werden. Ein wesentlicher Unterschied in den Befunden von Otitis media catarrhalis und purulenta acuta ist anscheinend nicht zu constatiren; zur genauen Feststellung müsste jedoch eine noch grössere Reihe von Fällen ersterer Art zur Untersuchung gelangen.

Die **untere Tongrenze** zeigte bei den Fällen von Otitis media catarrhalis acuta keine wesentliche Einschränkung. Sie schwankte zwischen 17 und 19 Doppelschwingungen; je einmal war sie Cis_{-2} und D_{-2}, 2 mal Dis_{-2}; nur in einem Falle war die untere Grenze bis auf D_{-1} aufgerückt. Eine etwas grössere Einengung der unteren Tongrenze wiesen dagegen die Fälle von acuter Mittelohreiterung auf, wenn gleich dieselbe auch hier nicht sehr beträchtlich war. 13 mal = in 59 % der zur Untersuchung gelangten erkrankten Gehörorgane war die untere Tongrenze in der Contraoctave und zwar meist bei D_{-1} und Dis_{-1} (36—38 Doppelschwingungen); ein einziges mal (Fall 7), welcher nur Conversationssprache verstand und, wie erwähnt, noch anderweitige Veränderungen zeigte, war sie bis Fis_{-1} eingeengt. Die untere Tongrenze der übrigen Fälle schwankte zwischen D_{-2} und B_{-2} (18—28 Doppelschwingungen). Im Allgemeinen war die untere Tongrenze um so stärker eingeengt, je schlechter die Hörweite und namentlich je frischer die Affection war. Dementsprechend finden wir bei einer späteren Untersuchung der Fälle, welche das erstemal kurze Zeit nach der Erkrankung functionell geprüft wurden, durchgehends ein Heruntergehen der unteren Grenze bis auf 20, in 2 Fällen sogar bis auf 16 Doppelschwingungen, trotzdem die Hörweite verhältnissmässig noch gering war.

Unter den 6 nach der völligen Heilung untersuchten Fällen war die untere Tongrenze durchgehends wieder normal geworden mit Ausnahme von 2 (6, 12), deren untere Grenze bei D_{-2} bez. Cis_{-2} lag. Einer dieser beiden letzteren Fälle hatte trotzdem eine Hörweite von 9 m <, während sich unter den übrigen einer fand, welcher noch beträchtliche Störungen im Verständniss für Sprache darbot.

Im Allgemeinen fand sich also entsprechend der Abnahme der Hörweite ein stärkeres Aufrücken der unteren Tongrenze und umgekehrt. Im Zustande der Erkrankung war die untere Grenze immer, wenn auch nur gering, eingeengt; nach der Heilung kehrte sie in $^2/_3$ der darauf hin untersuchten Fälle zur Norm zurück.

Möller kam zu ganz ähnlichen Resultaten; auch er fand das Aufrücken der unteren Tongrenze nie höher als bis zu Dis_{-1}.

Ausserdem komme auch ich durch meine Untersuchungen zu derselben Ansicht, dass hinsichtlich der unteren Tongrenze ein wesentlicher Unterschied zwischen catarrhalischen und eitrigen acuten Mittelohrentzündungen nicht nachzuweisen ist. Dagegen möchte ich noch den auffällig grossen und eigentlich unerwarteten Unterschied an der unteren Tongrenze zwischen den acuten und chronischen Mittelohraffectionen

(Sclerosen) hervorheben, bei welch' letzteren doch stets eine sehr beträchtliche Einengung zu constatiren ist. Es kann also durch die acute Mittelohreiterung keine wesentliche Störung in der Function der Gehörknöchelchenkette hervorgerufen werden.

Wesentlich grössere Differenzen als an der unteren ergaben sich an der **oberen Tongrenze,** welche durchgehends im Bereiche des Edelmann-Galtonpfeifchens lag.

Besonders auffallend ist die starke Einengung der oberen Tongrenze in den Fällen von acuter catarrhalischer Mittelohrentzündung. Unter den 5 untersuchten Gehörorganen fanden sich 4, deren obere Tongrenze zwischen 14- und 16000 Doppelschwingungen schwankte, nur eines zeigte eine geringe, eigentlich noch als normal zu bezeichnende, Einengung bis zu 45000 Doppelschwingungen. Es findet sich sonach in 80 % der Fälle eine beträchtliche Einengung der oberen Tongrenze, wenn bei der geringen Zahl überhaupt eine Procentrechnung gestattet ist. Zur genaueren Feststellung sind deshalb gerade nach dieser Richtung noch eine grössere Reihe von Fällen zu untersuchen.

Die obere Tongrenze der Fälle von acuter Mittelohreiterung dagegen ist verhältnismässig wenig eingeengt. 8 = 36,4 % dieser Gehörorgane müssen als direct in nahezu normalen Grenzen sich bewegend betrachtet werden, da ihre obere Grenze zwischen 49000 und 45000 Doppelschwingungen beträgt; 3 = 13,6 % differiren zwischen 43000 und 39000 Doppelschwingungen, 9 = 40,9 % zwischen 30000 und 16000 Doppelschwingungen; von diesen letzteren liegt aber eigentlich nur von 4 die Grenze zwischen 18000 und 16000 Doppelschwingungen.

Die noch übrig bleibenden 2 Gehörorgane (7 und 15) haben weitaus beträchtlichere Einengung nämlich bis auf 11000 Doppelschwingungen, jedoch ist diese Beeinträchtigung nicht lediglich auf Rechnung der acuten Mittelohreiterung zu setzen, da wahrscheinlich in beiden Fällen ausserdem noch, wenn auch leichtere Erkrankungen des inneren Ohres, einerseits bedingt durch hohes Alter, anderseits durch das Gewerbe (Schlosser) vorliegen.

Es ergibt sich sonach, dass eine gleich beträchtliche Einengung der oberen Tongrenze wie die catarrhalischen Mittelohrentzündungen die acuten Mittelohreiterungen, selbst wenn wir die beiden letzten Fälle noch hinzunehmen, nur in 27,7 %, mit Ausschluss dieser beiden in 18,2 % gegenüber 80 % bei den acuten catarrhalischen Mittelohrentzündungen aufweisen.

Während also an der unteren Tongrenze dieser beiden einander so nahe stehenden Erkrankungsformen kein wesentlicher Unterschied zu constatiren ist, ist derselbe an der oberen Tongrenze um so stärker hervortretend. Als Grund hierfür könnte vielleicht bei der Unmöglichkeit des Secretabflusses bei Otitis media catarrhalis acuta eine stärkere Belastung des runden Fensters anzusehen sein, da wir durch die geringe Einengung der unteren Tongrenze das ovale Fenster vollständig ausschliessen können. In ähnlicher Weise konnte Siebenmann[1]) beim Tubencatarrh eine nicht unbeträchtliche Einengung der oberen Tongrenze nachweisen, welche selbst noch fortbestehen blieb, obwohl die übrigen Befunde durch den Katheterismus normal geworden waren.

Berücksichtigen wir noch die obere Tongrenze nach der Heilung, so finden wir, dass sie, während die untere Tongrenze grösstentheils wieder zur Norm zurückkehrt, selbst noch längere Zeit nachher eine beträchtliche Einengung aufweist, und zwar schwankt sie in der Hälfte der Fälle zwischen 20- und 16000 Doppelschwingungen neben normaler Hörweite. 2 mal (3, 12) bestand sogar eine etwas grössere Einengung, als während der Eiterung und nur einmal kehrte sie vollständig zur Norm zurück.

In einem grossen Theil der Fälle von acuter Mittelohrentzündung ist demnach auch regelmässig das innere Ohr mitbetheiligt; der Grund hierfür dürfte in entzündlichen Processen oder collateralen Oedemen am runden Fenster und am Anfangstheile der Schnecke zu suchen sein. Trotzdem lässt sich aber auffallender Weise zwischen Einengung der oberen Tongrenze und der Hörweite für Sprache nichts besonderes feststellen, indem bei geringer Einengung sehr häufig eine schlechte Hörweite vorhanden ist und umgekehrt. Ebenso wenig lässt sich constatiren, dass eine Zahl in jenen Fällen, deren obere Tongrenze stark eingeengt ist, besonders auffällig schlechter gehört wird, wenn auch vielleicht 7 und 4 öfter mit unter den am schlechtesten percipirten Zahlen erscheint. In dieser Hinsicht unterscheiden sich demnach die acuten Mittelohrentzündungen nicht unwesentlich von den Erkrankungen des inneren Ohres.

Ein genauer Vergleich mit Möller's Bestimmungen ist für die obere Tongrenze unmöglich, da er mit einer sehr unzulänglichen Pfeife geprüft zu haben scheint, woraus sich wohl die nicht unbeträchtlichen Differenzen in unseren Untersuchungen erklären dürften.

[1]) Siebenmann: Hörprüfungsresultate bei reinem Tubencatarrh. Zeitschr f. Ohrenheilk. Bd XXII. p. 308.

Was den **Weber**'schen **Versuch** anlangt, so sind die Resultate bei den acuten Mittelohrentzündungen, besonders bei den acut eitrigen, ziemlich zuverlässig und bilden dieselben einen erfreulichen Gegensatz zu den übrigen Erkrankungen, in welchen der Weber'sche Versuch doch immer die unzuverlässigste von allen functionellen Prüfungen bleibt.

Von unseren Betrachtungen müssen wir zunächst 2 Fälle ausschliessen, einen unter den catarrhalischen (9c), einen unter den eitrigen (12) Affectionen, da dieselben das Bild der einseitigen Taubheit boten, bei welcher die Lateralisation ohnedies immer auf das hörende Ohr stattfindet.[1])

Unter den noch in Betracht kommenden 3 Fällen von Otitis media catarrhalis acuta mit 4 Gehörorganen, von denen einer kurze Zeit vorher auf der anderen Seite eine acute Mittelohreiterung hatte (3a), wurde a′ 2mal, A einmal in dem erkrankten Ohre besser gehört. Von dem erwähnten Falle 3a wurde A in das früher an Mittelohreiterung erkrankte Ohr lateralisirt. Unbestimmt sind die Angaben in dem Falle von doppelseitiger Erkrankung (1a), dessen Hörvermögen allerdings beiderseitig ziemlich gleich gewesen war.

Viel prägnanter sind die Befunde unter den acut eitrigen Mittelohrerkrankungen. 18mal wurde a′ in das erkrankte, 2mal bei doppelseitiger Affection in das schlechtere Ohr lateralisirt; nur ein einzigesmal war die Lateralisation unbestimmt. Ganz gleich waren die Ergebnisse mit der A-Stimmgabel.

Es wurde also, wenn wir den Fall von einseitiger Taubheit (12) ausnehmen, in 95,2 % sämmtlicher acuter Mittelohreiterungen der Weber'sche Versuch für a′ und A in das erkrankte oder stärker afficirte Ohr verlegt.

Auch nach der Heilung blieb, wenn das Hörvermögen bereits wieder normal geworden war, für a′ in 2 Fällen, für A in 3 Fällen von acuter Mittelohreiterung die Lateralisation ins kranke Ohr fortbestehen; die übrigen Patienten konnten einen Unterschied nicht mehr wahrnehmen. Der Weber'sche Versuch wird demnach fast durchgehend bei den acuten Mittelohrentzündungen sowohl für a′ als für A auf die erkrankte oder bei doppelseitiger Affection auf die schlechtere Seite verlegt; nur bei doppelseitiger catarrhalischer Erkrankung scheint die Lateralisation nicht so deutlich zu sein. Nach der Heilung bleibt, selbst wenn die übrigen functionellen Befunde wieder normal sind, als letztes Symptom

[1]) Bezold und Wanner: l. c.

der Erkrankung die Lateralisation auf das früher erkrankte Ohr einige Zeit fortbestehen. Zu ganz gleichen Resultaten kam Möller auf Grund seiner Untersuchungen.

Auch für die Vergleichung des **Schwabach**'schen **Versuches** müssen wir die Fälle 7, 12 und 9c von vorn herein ausnehmen, da ja sowohl die Erkrankung des inneren Ohres als auch die einseitige Taubheit constant eine Verkürzung der Knochenleitung mit sich bringt.

Die noch übrig bleibenden Fälle hatten durchaus positiven Schwabach, und zwar stand der Ausfall des Schwabach'schen Versuches im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. So schwankte die Zeit für A in den schweren Fällen zwischen 10 und 18 Secunden, meist aber betrug sie 10—12 Secunden, in den leichteren Fällen zwischen 3 und 5 Secunden. Für a′ bewegten sich die Differenzen zwischen 2 und 7 Secunden. Ein besonderer Unterschied zwischen catarrhalischen und eitrigen Entzündungen konnte nicht festgestellt werden.

Nach der Heilung kehrte in 2 Fällen die Knochenleitung für A wieder zur Norm zurück, während sie in den übrigen noch Verlängerungen von 2 und 9 Secunden aufwies; für a′ war nur einmal noch eine Verlängerung, einmal sogar eine kleine Verkürzung zu constatiren, während 2 mal die Knochenleitung normal gefunden wurde.

Besonderer Erwähnung bedürfen hinsichtlich des Ausfalles des Schwabach'schen Versuches noch die Fälle 12 und 9c, welche beide, wie bereits oben erwähnt, das Bild der einseitigen Taubheit darboten. Bei dieser konnte ich seiner Zeit [1]) eine regelmässige Verkürzung für A bis zu 10 Secunden, bei a′ bis 5 Secunden constatiren. Diese beiden Fälle zeigen nun trotz der Mittelohrerkrankung eine Verkürzung der Knochenleitung, wenn dieselbe auch im Gegensatz zu der sonst beobachteten nicht so beträchtlich ist. Genau können wir diese Wandlungen in Fall 12 verfolgen, welcher zufälligerweise bereits einige Jahre vor der acuten Erkrankung untersucht worden war (cf. Tabelle III. 12 d). Während im Anfang der acuten Mittelohreiterung der Schwabach-sche Versuch, wenn auch verkürzt, negativ ausfiel, ging er später in einen kurz positiven über, um aber nach der Heilung sich wieder für a′ negativ zu gestalten, während A noch gering positiv blieb. Ganz ähnlich ist es mit Fall 9, in welchem der Schwabach'sche Versuch zur Zeit der beiden ersten Untersuchungen, als das rechte Ohr noch

[1]) Wanner: Diagnose der einseitigen Taubheit. Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. LXVI, p. 552.

für normal gelten musste, für A + 10 und + 8 Secunden, für a' + 3 Secunden betrug, nach der Ertaubung aber in — 5 Secunden bezw. — 3 Secunden umschlug. Durch diese beiden Fälle dürfte meine damals aufgestellte Behauptung, dass die Knochenleitung bei einseitiger Taubheit regelmässig verkürzt ist, vorausgesetzt, dass das andere Ohr normal hört, wesentlich gestützt werden.

In Fall 7 war der Schwabach'sche Versuch für A — 10 Secunden, für a' — 7 Secunden, eine Differenz, die sich durch die Altersschwerhörigkeit wohl erklären lässt.

Es erübrigt nun noch die Besprechung des Ausfalles des **Rinne**schen **Versuches.**

Die Fälle von Otitis media catarrhalis acuta weisen durchgängig, wenn auch natürlich theilweise stark verkürzten, positiven Rinne auf, die acuten Mittelohreiterungen dagegen negativen, und zwar schwankte er zwischen — 2 Secunden und — 7 Secunden, je nach der Schwere der Affection.

Der Verlängerung der Knochenleitung, die, wie wir anlässlich der Betrachtung des Schwabach'schen Versuches gesehen haben, ausnahmslos vorhanden ist, entspricht natürlich, eine mehr oder weniger starke Verkürzung des positiven Rinne's der gesunden Seite.

Auch hier machen Fall 9c und 12 eine Ausnahme, indem der Rinne'sche Versuch entsprechend der verkürzten Knochenleitung statt negativ positiv ausfällt. Ausserdem ist in Fall 16, welcher bereits eine verhältnissmässig gute Hörweite zur Zeit der Untersuchung hatte, der Rinne beiderseits ziemlich lang positiv; ähnlich verhalten sich die Fälle 3 und 13 bei der 2. Prüfung nach dem Aufhören des Ausflusses, indem auch hier der Rinne'sche Versuch bereits wieder kurz positiv ist.

Jene Fälle, welche nach der vollständigen Heilung abermals functionell geprüft wurden, zeigten durchgehends positiven Rinne, wenn er auch in einigen Fällen, z. B. 6, noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt war.

Fassen wir die Resultate zusammen, so ergibt sich, dass der Rinne'sche Versuch im Verlaufe der acuten catarrhalischen und nach Ablauf der acuten eitrigen Mittelohrentzündung, wenn die Hörweite noch nicht völlig normal ist, stets verkürzt positiv, im Stadium der acuten Mittelohreiterung dagegen stets negativ ist.

Fragen wir uns nun, wodurch sich das schlechte Gehör für die Sprache erklärt, so finden wir aus unseren bisherigen Untersuchungen keine Antwort, denn weder die obere noch die untere Tongrenze kann der Grund hierfür sein. Es kann also nur die Verkürzung der Hördauer der einzelnen Töne im Verlaufe der Tonscala sein, welche die Hörweite derart herabsetzt. Um hierfür Anhaltspunkte zu gewinnen, wollen wir die Hördauern nach den graphischen Aufzeichnungen (cf. Tabelle I—V.) einer genauen Betrachtung unterziehen.

In erster Linie ist zu constatiren, dass in den graphischen Darstellungen der acuten catarrhalischen und eitrigen Mittelohrentzündung, was die Beeinträchtigung der einzelnen Töne anlangt, kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Erkrankungsformen besteht. Ferner findet sich im Allgemeinen in jenen Fällen, deren Hörweite beträchtlich herabgesetzt ist, eine ziemlich gleichmässige Reduction der Hördauer für alle Töne, von den tiefsten bis zu den höchsten und zwar im Verhältniss zur Hörweite; je besser das Gehör für Sprache, desto grösser auch die einzelnen Hördauern.

Vergleichen wir die Hörreliefs der acuten Mittelohrentzündungen mit denjenigen chronischer Erkrankungen, wie sie von Werhovsky und Verfasser für Sclerosen und Erkrankungen des inneren Ohres angefertigt wurden, so sehen wir, dass sie die Mitte zwischen beiden einnehmen.

Während in typischen Fällen bei der Sclerose neben Defecten an der unteren Grenze im Grossen und Ganzen ein allmähliches Zunehmen der Hörschärfe von unten nach oben stattfindet, und bei Erkrankungen des inneren Ohres gerade umgekehrt neben nahezu normalen Hördauern an der unteren Grenze ein successives Abnehmen nach Oben erfolgt, finden wir bei den acuten Mittelohrentzündungen durchgehends Defecte der Hördauern, sowohl der tiefsten wie auch der höchsten Töne, woraus wir erkennen können, dass ausser dem Schallleitungsapparat sehr oft auch der basale Theil der Schnecke, wie sich aus der Helmholtzschen Theorie ergibt, afficirt ist.

Durchgehends sind die Hördauern für die beiden tiefsten Töne verhältnissmässig die schlechtesten, was wohl in der, wenn auch theilweise geringen Affection der unteren Tongrenze resp. in einer geringen Fixation des Schallleitungsapparates seinen Grund hat. Hierbei darf, wenigstens für E_{-1} die Schwierigkeit der genauen Messung dieser Töne bei dem geringsten Lärm nicht ausser Acht gelassen werden; anders ist es mit den hohen Tönen. Allerdings sind auch bei diesen sehr kurz klingenden

Stimmgabeln weniger leicht Fehlerquellen auszuschliessen; jedoch ist trotzdem, wie wir ja auch bei der Betrachtung der oberen Tongrenze constatiren konnten, eine Beeinträchtigung der hohen Töne zweifellos und so finden wir namentlich für g'''' und c''''' durchgehends eine stärkere Abnahme der Hördauern. Im allgemeinen ist zwar enstsprechend der stärkeren Einschränkung der oberen Tongrenze im Galtonpfeifchen auch eine stärkere Beeinträchtigung der Hördauern der höheren Töne vorhanden, aber trotzdem finden wir auch Fälle (2, 3 a l, 4, 5, 6, 8, 14, 15), in welchen neben einer vollkommen oder nahezu normalen oberen Grenze im Galton beträchtliche Defecte der Hördauern der hohen Töne zu finden sind. Hier müssen wir eben starke muldenförmige Depressionen in der 4 und 5 gestrichenen Octave annehmen; möglicherweise würden wir solche auch in der 6 und 7 gestrichenen Octave finden, wenn wir die Instrumente hätten, dieselben zu prüfen.

Aehnlich verhalten sich die Fälle, in welchen bereits wieder eine Zunahme der Hörweite zu constatiren ist, oder welche nach dem Aufhören der Eiterung bei theilweise guter Hörweite (4, 13) untersucht wurden. Durchgehends finden wir hier eine beträchtliche Zunahme in dem mittleren Theile der Scala, während die unteren und oberen Töne meist noch Einengungen aufweisen; in jenen Fällen jedoch, deren Hörweite auf 9 m ∼ zurückgekehrt ist, findet sich eine Einengung der Hördauern an der oberen Grenze nicht mehr (1 b l., 6 b, 8 b); alle übrigen Fälle (1 b r., 10, 12 c, 13 b) weisen neben einer Beschränkung der Hördauer namentlich für die beiden höchsten Töne noch eine kleine Einschränkung der Hörweite auf (7 m, 8 m, $8^1/_2$ m).

Ueberblicken wir nochmals alle Hörreliefs, so fallen, wenn auch nicht sehr stark, im allgemeinen mehrere leicht muldenförmige Einsenkungen auf. Die deutlichste findet sich bei C, jedoch möchte ich erwähnen, dass in unserem Instrumentarium diese Gabel zweifellos die schlechteste ist; eine weitere ist bei c', c'', g''. c''', eine dritte bei c''', g''', c'''', wobei immer die in der Mitte liegenden Töne, also c'', g'' resp. g''' den Boden der Mulde bilden. Ein bestimmtes Schema lässt sich aber aus den verschiedenen Tabellen nicht ableiten. Im Allgemeinen wird in der 2. Mulde g'' viel öfter schlechter gehört als c''; ausserdem ist die Hördauer für c', hauptsächlich wenn wir sie mit der von c vergleichen, sehr häufig nicht unbeträchtlich verkürzt.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen müssen wir die Tafeln je nach der Hörweite für Sprache ordnen, und hierbei, soweit eben möglich, auf die einzelnen Zahlen besondere Rücksicht nehmen.

Am auffälligsten ist es, wie bereits oben erwähnt, dass regelmässig ein grosser Defect in der Hördauer für C sich findet, der wahrscheinlich noch viel deutlicher hervortreten würde, wenn nicht die Hördauerbestimmungen für E_{-1} im Grossen und Ganzen ziemlich ungenau wären. Je nach der Zunahme der Hörschärfe hauptsächlich für die Zahl 5, wächst auch die Hördauer für C. Wir sehen so ein successives Zunehmen von 3 % bis 70 % der normalen Hördauer neben einem Anwachsen der Hörweite von 3 cm Conversationssprache auf 50 cm Flüstersprache.

Finden wir also schon hier möglicherweise einen kleinen Anhaltspunkt für die schlechte Perception der Zahl 5, so wollen wir doch noch weiter eine Vergleichung der verschiedenen Tabellen gerade in Bezug auf die Zahl 5, die ja, wie wir oben gesehen, weitaus am schlechtesten gehört wird, anstellen.

Ausser der schon erwähnten Herabsetzung zeigt sich in diesen Fällen durchgehends eine wesentliche Verkürzung von c, c′ und c‴ namentlich aber von c″ und g″, und zwar in der Weise, dass mit der Zunahme der Hörweite für 5 auch die Hördauern für diese Töne wachsen. Den Beweis, dass diese Töne für das Verstehen der Zahl 5 hauptsächlich in Betracht kommen, können wir eigentlich lediglich per exclusionem liefern.

Dass es nicht die hohen Töne sein können, geht aus 12 b r. und 4 a l., besonders aber aus 15 a l. und 13 b r. hervor, bei welchen trotz der theilweise beträchtlichen Zunahme der Hörweite (Unterschiede von 3 bis 15 cm) g⁗ und c⁗′ kurze Hördauern behalten, während eine Zunahme der Hördauern der oben angeführten Töne zu constatiren ist. Neben dieser Zunahme ist aber ferner auf allen Tabellen ein stetiges Wachsen der Hördauern für c‴, g‴ und c⁗ festzustellen. Daraus geht hervor, dass, wenn wir von C absehen im Allgemeinen kein einzelner Ton, sondern eben die allgemeine Herabsetzung der Hörschärfe mit Ausnahme der ganz hohen Töne besonderen Einfluss auf die Hörweite für die Zahl 5 zu haben scheint.

Ein weiterer Beweis für letztere Behauptung dürfte in den Fällen 1 b l., 6 b l., 8 b l., 12 c r. zu suchen sein, in welchen, trotzdem c′, c″, g″ theilweise durchaus nicht zur Norm zurückgekehrt sind, eine Hörweite von 9 m auch für die Zahl 5 zu constatiren ist. Es sind aber die 3 gestrichene Octave und überhaupt die höheren Töne normal. Aehnlich verhalten sich die Fälle 1 b r. und 5 b l., bei denen die Hör-

weite normal ist, die Hördauern aber von c'' und g'' verhältnissmässig grosse Defecte aufweisen, während die der 3 gestrichenen Octave ziemlich lang sind.

Es scheinen also die einzelnen Töne einander zu ergänzen, indem die grössere Hördauer eines Tones der 3 gestrichenen Octave eine kürzere der ein- und zweigestrichenen ausgleichen kann. Dies ist ja auch wohl verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass bei den Zahlen verschiedene Vocale und Consonanten in Betracht kommen; so ist die Zahl 5 aus f, i, vielleicht u, und n zusammengesetzt.

Vergleichen wir nun die Lage dieser Consonanten und der Vocale mit der von Bezold auf Grund seiner Taubstummenuntersuchungen aufgestellten Tabelle [1]), so finden wir, dass f hauptsächlich in die zweigestrichene, n in die kleine und eingestrichene, i in die dreigestrichene Octave zu verlegen ist. Es sind also gerade die Octaven, welche wir, wie wir oben gezeigt haben, bei den acuten Mittelohrentzündungen besonders stark herabgesetzt finden, und wäre somit das schlechte Hörvermögen für die Zahl 5 vielleicht aus der Eingangs angeführten Mulde zu erklären; in wie weit aber die Mulde bei C mitspielt, dafür fehlt mir die Erklärung, jedoch dürfte sie keinen zu wesentlichen Einfluss, sowohl für 5 als auch für die übrigen Zahlen haben, da sich dieselbe auch in Fällen ausgeprägt findet, deren Hörweite beträchtlich gestiegen, ja sogar zur Norm zurückgekehrt war. Wahrscheinlich ist hier, wie gesagt, das Instrumentarium nicht ganz fehlerfrei.

Dass die Besserung der Hörweite nicht an einzelne Töne gebunden ist, sondern auch wächst, wenn die Hördauer nur eines oder mehrerer Töne der zwei und dreigestrichenen, vielleicht auch der eingestrichenen, Octave zunimmt, ist wohl damit zu erklären, dass die Patienten, wenn sie nur für einen Theil der Consonanten oder des Vocals einen Anhaltspunkt haben, das übrige combiniren können: finden wir ja auch doch bei den Taubstummen, denen die Worte theilweise unbekannt sind, ein grosses Combinationsvermögen, um wie viel leichter wird es dann dem Menschen fallen, der Sprache bereits vollständig beherrscht.

Aehnlich wie mit 5 verhält es sich mit den Zahlen 4, 6, 7, welche im Grossen und Ganzen zusammen abgehandelt werden können, da sie

---

[1]) Bezold, Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer 2. Serie von Taubstummen. (3. Nachtrag zu „Hörvermögen der Taubstummen".) Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI, Tafel 9.



meist gleichmässig schlecht gehört werden; ausserdem sind sie, wie wir gesehen haben, gewöhnlich mit der am schlechtest verstandenen Zahl 5 vergesellschaftet. Wenn sich bei letzterer Zahl, wie oben erwähnt, anscheinend eine grössere Reihe von Tönen der zwei- bis dreigestrichenen, möglicherweise auch der kleinen und eingestrichenen Octave betheiligt, so scheint bei diesen eine etwas engere Begrenzung gegeben zu sein. Ausnahmslos finden wir nämlich in denjenigen unserer untersuchten Fälle, von welchen diese Zahlen schlecht gehört werden, beträchtliche Defecte in der drei- und viergestrichenen Octave, welche sich dann oft auch weiter auf das Galton erstrecken.

Zum Beweis dafür können wir anführen, dass, entsprechend der Zunahme der Hörweite für 4, 6, 7, ein Anwachsen der Hördauer für c''', g''', c'''' und zwar hauptsächlich für die letzten beiden stattfindet, umgekehrt dagegen, wenn diese Zahlen im Vergleich zu anderen schlechter gehört werden, eine unverhältnissmässige Abnahme derselben zu bemerken ist. Besonders tritt dies in Fall 9 a l. und 9 b l. hervor, bei welchen die Hörweite für 4, 6, 7 nur 2 und 3 cm betrug. Mit dieser beträchtlichen Abnahme der Hördauer für die oberen Töne dürfte sich übrigens in diesem Falle (9) bereits die beginnende Betheiligung des inneren Ohres bemerkbar gemacht haben, da ca. 8 Wochen nach diesen Untersuchungen vollständige Taubheit durch Erkrankung des Labyrinthes eintrat.

Dass aber nicht ausschliesslich g''' und c'''', sondern auch c''', vielleicht sogar g'' hier in Betracht kommen, ersehen wir aus 10 r., 11 b r., und 6 b l. Die Hörweite des ersteren beträgt $2^1/_2$ m für 4, 6, 7, die der beiden anderen 7 resp. 8 m. Vergleichen wir die Hördauern der einzelnen Töne, so fällt auf, dass bei diesen 3 Fällen eine successive Zunahme der Hördauer von c, g'', aber namentlich c''' sich findet, wenn auch bei 10 r. die Hördauer von g'''' die anderen verhältnissmässig weit überragt.

Suchen wir nun noch nach Anhaltspunkten um 4 und 7 zu differenziren, so scheint im Allgemeinen für die Zahl 4 c'''' mehr in das Gewicht zu fallen (1 a r., 13 b r.), für 7 dagegen g''', c'''', vielleicht sogar noch g'''', wenn auch ein typisches Hervortreten dieses letzteren nicht festzustellen ist.

Auch hier können wir natürlich nicht erwarten, dass ein einziger Ton besonders prägnant hervortritt, da ja auch diese Zahlen aus mehreren Consonanten und Vocalen zusammengesetzt sind. Ziehen wir nun

auch hierbei wieder die Lage der einzelnen Vocale und Consonanten im Bereiche der Tonscala in Betracht, so finden wir, dass unter den Zahlen 4, 6, 7 grosse Aehnlichkeit besteht.

Nach Bezold[1]) fallen nämlich für f g'' und c''', für s c'', g'', c''', g''', c'''', für i g''' und für e c'', g'', c''', g''' besonders ins Gewicht. Hinsichtlich des Consonanten r hat Wolf bestimmt, dass seine Lage bei $C—_2$ (16 Doppelschwingungen) zu suchen ist.

Vergleichen wir die für diese Zahlen wichtigen Töne mit unseren Untersuchungen, so finden wir eine grosse Uebereinstimmung, indem wir feststellen konnten, dass für das Schlechterhören von 4, 6, 7 die Töne g'', hauptsächlich aber c''', g''' und c'''' in Betracht kommen.

Anders scheint es mit den Consonanten r zu sein, welcher anscheinend keinen besonderen Einfluss auf das Verständniss der Zahl 4 hat. Das können wir daraus ersehen, dass in den Fällen 13 b r. und 3 a l. trotz nahezu gleicher Hördauern für $E —_1$ (ca. 42 %) die Differenz in der Hörweite zwischen 25 cm und $1^3/_4$ m schwankt; ja 4 b l. und 2 r. übertreffen in ihren Hördauern für $E —_1$ 13 b r. sogar um ein Beträchtliches, aber dennoch ist ein wesentlicher Einfluss auf die Hörweite dadurch nicht festzustellen. Ausserdem wäre ja auch das unverhältnissmässig gute Verständniss der Zahl 3, worauf wir später noch zurückkommen werden, bei den ausnahmslos geringen Hördauern für $E —_1$ unverständlich.

Einen weiteren Beweis dafür, dass die Zahl 5 einerseits und 4, 6, 7 andererseits sich in der Tonscala genau abgrenzen lassen, liefert die Vergleichung dieser Zahlen miteinander.

Betrachten wir nämlich die Tafeln 7 l., 3 a l., 12 a r., 6 a l., 13 a r., 12 b r., 1 a r., 1 a l., 11 r., so sehen wir, dass entsprechend dem besseren Hörvermögen für 4, 6, 7 gegenüber 5 die Töne c''', g''' c'''' bedeutend längere Hördauern aufweisen, als diejenigen, welche wir oben als besonders einflussreich auf die Zahl 5 hervorgehoben haben. Weiters zeigen die Fälle 3 b l., 15 r. und 15 l., in welchen 5, 4, 6, 7 auf nahezu gleichweite Enfernung gehört werden, auch ein ziemlich gleichmässiges Verhalten der Hördauern für sämmtliche Töne. Ausserdem ist noch 3 b l. besonders zu erwähnen, in welchem entsprechend der schlechteren Hörweite für 7 gegenüber 5 auch die Hördauer von c''' schlechter ist als von c'' und g''.

Dafür, dass g'''' und c''''' nicht mehr in Betracht kommen, zeugen 4 a l. und 3 a l., von denen ersterer 4 und 7 auf 2 cm, letzterer auf 8 cm

[1]) l. c.



hört, trotzdem die Hörweite des ersteren für g'''' und c''''' die des letzteren bedeutend übertrifft.

Durch diese Ausführungen glaube ich dargethan zu haben, dass sich durch die Hördauerbestimmungen der Grund für das schlechtere Hören der Zahlen 5 und 4, 6, 7 wohl klar legen lässt, und zwar scheint es, dass das schlechtere Hörvermögen für die Zahl 5 hauptsächlich bedingt ist durch die geringern Hördauern von c'', g'' nebenbei auch von c, c' und c''', während das der Zahlen 4, 6, 7 vorwiegend seinen Grund in den Verkürzungen der Hördauern für c''', g''' und c'''' hat. Ebenso, wie wir oben gesehen haben, dürfte auch bei letzteren die längere Hördauer des einen Tones, die kürzere eines anderen ausgleichen. Es stehen also die eingangs festgestellten Mulden in den Hördauern in directem Zusammenhang mit der Hörweite.

Zu einer speciellen Vergleichung fordert 7 l. und 6a l. auf, von welchen ersterer 4, 6, 7 für Conversationssprache, letzterer für Flüstersprache auf 10 cm hört.

Im Grossen und Ganzen sind die Reliefs der beiden Diagramme ziemlich gleich, nur sind die Hördauern jenes Falles, welcher Flüstersprache hört, durchschnittlich um 5—12% länger als die des anderen, und müssen wir annehmen, dass diese geringen Differenzen den Unterschied im Verständniss für Flüstersprache und Conversationssprache verursachen. Allerdings ist noch in Betracht zu ziehen, dass in Fall 7 l. grosse Defecte an der oberen und unteren Tongrenze vorhanden sind.

Ein Grund, warum unter den Zahlen 4, 6, 7 6 manchmal etwas besser gehört wird, ist wenigstens aus diesem Material, das ja immerhin noch zu beschränkt ist, nicht ausfindig zu machen; dennoch dürfte bei späteren derartigen Untersuchungen in erster Linie auf g''' das Augenmerk zu richten sein.

Wenig Klarheit ist aus unserem Material auch über das Verhältniss der Hördauern zur Zahl 9, deren Hörweite bei den acuten Mittelohrentzündungen sehr wechselnd ist, zu gewinnen. Sicheren Aufschluss hierüber wird wohl erst die Beschreibung einer Reihe von Hördaueruntersuchungen an reinen Tubenkatarrhen bringen, bei welchen 9 besonders schlecht gehört wird. Wenn wir die einzelnen Tafeln mit Rücksicht darauf überblicken, so sehen wir aber dennoch im Allgemeinen, dass wahrscheinlich die Hördauern von c, c' und c'' hier hauptsächlich mitsprechen. Es sind nur die Differenzen in den Hörweiten der Zahl 9 zu gering, um charakteristische Befunde zu erzielen.

Nachdem wir nun einige Aufklärung darüber haben, warum 5, 4, 6, 7 so häufig bei den acuten Mittelohrentzündungen sehr schlecht gehört werden, liegt es nahe, zu sehen, ob wir auch einen Grund ausfindig machen können, warum die Zahlen 8 und 3 in einer grossen Zahl von Fällen besonders gut gehört werden.

Betrachten wir die Tafeln, so scheint die Ursache hierfür hauptsächlich in der Hördauer für c' und c'' zu liegen. So bieten 4a l. und 3b l. neben ziemlich gleicher Hörweite hinsichtlich der Hördauern von c'' und c' nahezu gleiche Verhältnisse. Vergleichen wir ferner die Tafeln 7 l., 15 r., 6a l., 13b r., 13a l., 12b r., 1a l., 15 l., 1a r., 3b l., 11 r., 6 l., 4b l., 2 r., 10 r., 13b r., so finden wir, dass entsprechend der Zunahme des Hörvermögens für 3 und 8 in diesen Fällen auch eine Zunahme der Hördauern namentlich für c'' und c' zu constatiren ist.

In jenen Fällen, deren Schwerhörigkeit sehr stark ist, so dass die Differenz in der Hörweite für die einzelnen Zahlen nur einige cm beträgt, sind die Unterschiede natürlich nicht so in die Augen springend; ausserdem kann hierbei auch leichter bei der Prüfung mit der Sprache ein Fehler unterlaufen.

Anders ist es mit jenen Fällen, in welchen Differenzen von 50 cm bis zu mehreren Metern zwischen der am schlechtesten und der am besten gehörten Zahl vorhanden sind.

In letzterer Hinsicht sind besonders 3b l., 11 r., 6 l., 4b l., 2 r., 10 r., 2b r., deren Hörweiten zwischen 40 cm und 5 m schwanken, einer Vergleichung mit einander zu unterziehen. Von diesen Fällen haben 11 r. und 6 l. Hörweiten von 40 und 50 cm für 8 und 3; die Hörreliefs zeigen für c, c', c'' wesentliche Differenzen, während solche bei den hohen Tönen mit Ausnahme von c'''' nicht vorhanden sind.

Den meisten Aufschluss aber geben uns 10 r. mit 1 m, 2 r. mit $1^1/_2$ m, 13b r. mit $3^1/_2$ m, 4b l. mit 5 m Hörweite für die Zahl 8. Ueberblicken wir diese Tabellen, so sehen wir ein auffallendes Zunehmen der Hördauern für c' und c'', und zwar entsprechend der Zunahme der Hörweite. Dass c'' allein, wie wir schon oben hervorgehoben haben, die Ursache für das bessere Verständniss der Zahl 8 nicht sein kann, geht auch daraus hervor, dass 13b r. für c'' 89 %, 4b l. 93 % Hördauer resp. 34 % und 61 % wirklichen Hörwerth aufweist, trotzdem aber die Hörweite sich gerade umgekehrt verhält; dagegen finden wir die den Hörweiten entsprechenden Differenzen in den Hördauern für c'.

Aehnlich ist es auch in den übrigen Fällen, wenn auch nicht so eclatant, und wir sind wohl berechtigt, zu behaupten, dass die besonders gute Hörweite für 8 und 3 hauptsächlich ihren Grund in der Zunahme der Hördauern von c′, und, wenn auch in geringerem Grade, von c″ hat.

Zum Schlusse möchte ich noch an jenen Fällen Vergleiche anstellen, welche im Verlauf der Affection des einen Ohres auch auf dem anderen Ohre erkrankten (3, 9), an den doppelseitig erkrankten (1, 14, 15, 16) an den mehrmals functionell geprüften und endlich an den Fällen 2, 7, 12.

Stellen wir die erste und die zweite Untersuchung von Fall 3 l. einander gegenüber, so sehen wir im Grossen und Ganzen das gleiche Relief bis auf g″, welches im Vergleich zu den übrigen Tönen eine beträchtlichere Zunahme erfahren hat. Im Allgemeinen beträgt dieselbe durchschnittlich 10 %, für g″ 20 %, während g⁗ und c⁗′ nahezu gleich geblieben sind. Gleichzeitig ist die Hörweite von 3—15 cm auf 40 cm bis 3 m gestiegen. Wir müssen also wohl neben der geringen allgemeinen Zunahme der Hördauern in erster Linie das Anwachsen von g″ für die beträchtliche Hörverbesserung verantwortlich machen. Umgekehrt sehen wir auf der rechten Seite das rasche und ziemlich gleichmässige Absinken der Hördauern durch Hinzutreten einer acuten Mittelohreiterung.

Auch Fall 9 erweckt unser besonderes Interesse, zumal er grosse Aehnlichkeit mit Fall 12 zeigt. Auf beide Fälle möchte ich jedoch hier nur soweit eingehen, als die acuten Mittelohrerkrankungen in Betracht kommen, da ich die übrigen Befunde noch gesondert veröffentlichen werde.

Das linke Ohr zeigte bei der 2. Untersuchung eine, wenn auch nicht sehr beträchtliche, Abnahme der einzelnen Hördauern, namentlich für g″, c″, c′, c und E_{-1}, während die der oberen Töne nicht so in die Augen springend ist. In gleicher Weise ist auch die Hörweite im Allgemeinen gesunken. Bei der 3. Untersuchung aber wird auf diesem Ohre nur noch g⁗ und c⁗′ bei stärkstem Anschlage percipirt.

Besonders auffallend ist aber, dass das rechte Ohr bereits früher, ehe noch eine Störung der Hörweite oder eine Veränderung am Trommelfell zu constatiren war, wahrscheinlich Erkrankungserscheinungen zeigte, da bei der 2. Untersuchung bereits stärkere Defecte der Hördauern für c′ c″, g″, c‴ vorhanden waren, während die für E_{-1} gleich geblieben

sind, und die für c sogar eine geringe Verbesserung erfahren hat. Es scheinen somit diejenigen Töne, welche, wie wir gesehen haben, durch ihre Beeinträchtigung den wesentlichsten Einfluss auf die Abnahme des Hörvermögens bei acuten Mittelohrentzündungen ausüben, bereits zu dieser Zeit in geringem Grade afficirt gewesen zu sein. Die weitere Untersuchung des rechten Ohres nach dem Auftreten der acuten katarrhalischen Mittelohrentzündung (9 c r.) zeigt eine durchgehends beträchtliche Reduction der Hördauern für alle Töne, in erster Linie für c', c'', g'', weiteres aber auch für die hohen Töne. Dementsprechend ging auch die Hörweite auf 3 cm zurück.

Ein Gegenstück hierzu bildet Fall 2 r., dessen Diagramm dem von Fall 9 b r. sehr ähnlich ist. Auch hier ist Hörweite 9 m <, aber trotzdem finden sich Defecte in den Hördauern von c' und c''. In ganz ähnlicher Weise sind die Defecte auf der anderen Seite, nur um vieles beträchtlicher, so dass eben dadurch auch eine ziemliche Reduction des Hörvermögens bedingt wurde. Diese beiden Fälle bestätigen, was bereits Möller erwähnt, dass trotz anscheinend normalem Befunde oft auch das gesunde Ohr in geringem Grade mit erkrankt ist, ohne dass die Erkrankung weitere Fortschritte zu machen braucht. Da neben dem vollständig normalen Hörbefunde diese Einengung sehr auffallend war, wurde bei der Hördauerbestimmung dieser Fälle besondere Aufmerksamkeit verwendet und trotz mehrfacher Bestimmungen immer das gleiche Resultat erzielt. Sicheren Aufschluss über eine derartige gering gradige Miterkrankung des anscheinend gesunden Ohres dürften jedoch erst weitere zahlreichere Untersuchungen nach dieser Richtung ergeben.

Von Fall 12, dessen linkes Labyrinth vollständig functionsunfähig ist, will ich nur die Hörfelder des rechten Ohres erwähnen. Auch hier sehen wir mit der fortschreitenden Zunahme der Hörweite ein progressives Anwachsen der Hördauern von c', namentlich aber von c'', g'', c''', g''', c'''', während die von g'''' und c''''' zurückbleiben und selbst bei Wiederherstellung der Hörweite auf 9 m < noch nicht zur Norm zurückgekehrt sind. Hand in Hand geht eine Zunahme der oberen und unteren Tongrenze.

Die Fälle 4, 5, 6, 8, 13, welche mehrmals untersucht wurden, zeigen wie die übrigen mit der Zunahme der Hörweite auch ein Anwachsen der Hördauern. Doch sind auch hier noch einige Unregelmässigkeiten zu besprechen. So haben die Fälle 4 und 13, deren Hörweite noch nicht normal war, neben beträchtlichen Einengungen der

Hördauern von c'' und g'' auch kurze Hördauern für die oberen Töne. Ebenso zeigen auch die übrigen Fälle noch geringe Defecte für c', c'', g'' und die höheren Töne. Nur in Fall 6 und 8 war neben solch kleinen Defecten bereits wieder normale Hörweite nachzuweisen. In letzteren Fällen sind die Hördauern für die höchsten Töne vollkommen normal.

Die Fälle, welche beiderseitig erkrankt sind (1, 14, 15, 16), zeigen auf beiden Seiten im Allgemeinen so ziemlich die gleichen Reliefs, nur dass entsprechend der besseren Hörweite des einen Ohres auch die Hördauern für die einzelnen Töne besser sind als die des anderen. Das gleiche finden wir für 1 b nach der Heilung. Nur bei Fall 16 sind einige Differenzen zu erwähnen. Leider wurde in diesem Falle nur die am schlechtesten gehörte Zahl 5 notirt; aber gerade in dieser Beziehung ist die graphische Darstellung sehr interessant, denn wir können daraus ersehen, dass, wie oben beschrieben, der Einfluss der Töne g''', c'''', g'''', c''''' auf das Perceptionsvermögen der Zahl 5 kein besonders grosser ist, da trotz einer wesentlich längeren Hördauer dieser Töne am rechten Ohre die Hörweite 35 cm gegen $1^1/_4$ m auf der anderen Seite beträgt. Wir können also lediglich für die Hörverbesserung die Zunahme der Hördauer von c'', g'' und vielleicht c''' in Anspruch nehmen, wenn wir auch in diesem Falle ausserdem für C und c grössere Differenzen in den Hördauern constatiren können.

Zu einem Vergleich von Flüstersprache und Conversationssprache gibt uns Fall 7 Veranlassung, wenn es auch ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt. Der Patient hört nämlich links nur Conversationssprache, rechts dagegen alle Zahlen in Flüstersprache mit Ausnahme von 4, 6, 7. Der Grund für das Ausfallen dieser Zahlen muss wohl in den kurzen Hördauern von g''', c'''', g'''', c''''' und dem anschliessenden Galtonpfeifchen liegen. Ein Blick auf die Tafel wird uns hierüber am besten orientiren. Man sollte annehmen, dass bei der ziemlich langen Hördauer dieser Töne auf der linken Seite ein Verständniss für Flüstersprache vorhanden sein sollte. Nachdem aber selbst diese Hördauern hierzu nicht genügen, kommen natürlich die beträchtlich kürzeren der rechten Seite gar nicht mehr in Betracht; es kann also lediglich die Differenz in der Hördauer von c' c'', g'' und c''', welche 19 %, 17 %, 22 %, 22 % beträgt, den Unterschied im Verständniss für Flüstersprache und Conversationssprache verursachen.

Dieser Fall bildet zudem einen weiteren Beweis für die oben aufgestellte Behauptung, dass diese Töne für das Verständniss der Zahlen

3, 5, 8, 9 nöthig sind, während die höheren Töne g''', c'''' eventuell g'''' für die Perception von 4, 6, 7 unerlässlich sind.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen, die selbstverständlich noch mancherlei Lücken aufweisen, zusammen, so ergibt sich:

1. Bei Otitis media catarrhalis und purulenta acuta wird von allen Zahlen 5 am schlechtesten gehört (81,8 % der Fälle), in 2. Linie folgen 4, 6, 7; 8 und 3 dagegen werden am besten gehört.

2. Die untere Tongrenze ist nicht wesentlich eingeengt, in maximo bis auf $D_{-1} = 36$ Doppelschwingungen. Im Allgemeinen zeigen die Fälle von eitriger Mittelohrentzündung durchgehends eine beträchtlichere Einengung als die von katarrhalischer.

3. Die obere Tongrenze dagegen zeigt theilweise sehr beträchtliche Einengung. Dieselbe ist umgekehrt bei den katarrhalischen Mittelohrentzündungen stärker als bei den eitrigen.

4. Der Weber'sche Versuch wird nahezu immer in das kranke resp. bei beiderseitiger Affection in das schlechtere Ohr lateralisirt.

5. Der Schwabach'sche Versuch ist in den reinen Fällen acuter Mittelohrentzündung stets positiv.

6. Der Rinne'sche Versuch fällt bei Otitis media purulenta acuta stets negativ, bei Otitis media catarrhalis acuta stark verkürzt positiv aus. Nach dem Aufhören des Ausflusses ist er auch bei der acuten Mittelohreiterung positiv.

7. Bei den acuten Entzündungen des Mittelohrs ist in einem nicht unbeträchtlichen Procentsatz das innere Ohr mitbetheiligt.

8. Die acuten Mittelohrentzündungen halten hinsichtlich ihrer Hörreliefs die Mitte zwischen Sclerose und den Erkrankungen des inneren Ohres.

9. Die Hördauern zeigen durchgehends für alle Töne eine im Verhältniss zur Hörweite stehende Abnahme; zwischen den beiden Formen der acuten Mittelohrentzündung besteht kein wesentlicher Unterschied. Die Hördauer ist nicht für alle Töne gleichmässig herabgesetzt, sondern es finden sich im Allgemeinen



im Verlaufe der Tonscala 3 Mulden, die 1. bei C, die 2. bei c', c'', g'', c''', die 3. bei c''', g''', c''''.

10. Aus den Diagrammen scheint hervorzugehen, dass das Schlechterhören der Zahl 5 durch die Abnahme der Hördauern von c'', g'', c''', vielleicht auch in geringerem Grade von c und c', dagegen das von 4, 6, 7 durch die von c''', g''', c'''' bedingt ist. Der Grund für das verhältnissmässig bessere Gehör für 8 und 3 ist wahrscheinlich in einer längeren Hördauer von c' und theilweise auch von c'' zu suchen.

11. Bei doppelseitiger Erkrankung bieten beide Gehörorgane in ihren Reliefs grosse Aehnlichkeiten, nur schwankt proportional den Hördauern die Hörweite. Das anscheinend gesunde Ohr kann durch die Hördauerbestimmung eine gleichartige, wenn auch geringere Affection zeigen, ohne dass objectiv oder subjectiv eine solche zur Beobachtung kommt.

12. Nach der Heilung bleiben noch längere Zeit nicht nur ein positiver Schwabach und kleinere Defecte am oberen Ende der Tonscala, sondern oft auch noch Störungen in der Hördauer für einzelne Töne zurück, selbst wenn die Hörweite für Sprache wieder normal geworden ist.

d v

ll,
le.

e de
star
t.
se.

on de
in de
te.
se.

lung
ehö

nung
vege
cera

d v

,
l,
le.

e de
star
t.
se.

on de
in de
fte.
ese.

llung
Gehö
d.

I

ffnung
wege
acera

2

Befund vor de… (…hörgang, …mmelfell, …ikenhöhle.)		Wundverlauf.	Dauer der Behandlung bis zum Verschlusse der Operations-Wunde.	Definitives Resultat.	Hörweite am Schlusse der Behandlung.	…d v… (…g, …ll, …le.)
…ellung der …n knöchernen …rgangswand.	S… em… Un… sa…	Normal.	5 Wochen.	Geheilt.	Flüstersprache: normale Hörweite.	…e d… star… …t. …ese.
…m Boden des …örganges. …melfell weist Perforation auf.	S… Sp… un…	…I. VII. 98. …gen Senkungs…scesses Contra-Incision.	—	Exitus letalis am 2. VII. 98. (Myodegeneratio. Lungenödem.)	—	
… Schwellung …teren Gehör…and, so dass Trommelfell sichtbar ist.	hü…	4. X. 98. …gen Auftretens …es Senkungs…scesses Contra-Incision.	—	Vor Abheilung der Contra-Incisionswunde von der Behandlung weggeblieben.	—	…ion d… …s in d… …lfte. …ese.
…melfell trüb, …r Peripherie …t geröthet. …acentese.	ob… t…	…nal, nachdem am …I. 98 ein kleiner …cess, der 2 cm …er der Wunde gebildet hatte, …h eine Incision …palten worden war.	6 Wochen.	Geheilt.	Flüstersprache: 7 m.	…ellung …Gehö… …nd.
…elfell leicht getrübt und …lanzlos.	In… W… E… W… bi… R…	20. VI. 99. …de normal, bei …k von rückwärts … unten entleert …nur wenig Eiter.	—	Exitus letalis am 22. VI. 99. (Lepto-Meningitis.)	—	I… …ffnung …wege… …lacera…

Name, Datum des Eintrittes, Alter.	Seite.	Dauer des Processes und der Eiterung bis zur Operation.	Ursache.	Hörweite vor der Operation.	Befund v Gehörgang, Trommelfell, Paukenhöhle.
6. B., Xaver. 20. I. 97. 38 Jahre.	R.	7 Wochen. Nie Ausfluss.	Unbekannt.	Flüstersprache: 12 cm.	Hintere Hälfte de Trommelfells star vorgewölbt. Paracentese.
7. M., Lorenz. 2. IV. 97. 41 Jahre.	L.	6 Monate. Nie Ausfluss.	Trauma.	Flüstersprache: 15 cm „5".	Diffuse Injection de Trommelfelles in de oberen Hälfte. Paracentese.
8. D., Martin. 13. VIII. 97. 22 Jahre.	R.	Seit 3 Wochen nach Bad Sausen und Schmerzen, vor 2 Wochen 8 Tage lang Ausfluss.	Bad.	Elüstersprache: 4 m.	Starke Schwellung der hinteren Gehö gangswand.
9. H., Josef. 11. II. 98. 34 Jahre.	R.	4 Wochen. Zuerst 14 Tage lang Schmerzen, hierauf Ausfluss, der seitdem besteht.	Katarrh.	Flüstersprache: 45 cm „5".	Trommelfellöffnung nicht zu sehen wege Epidermis Maceration.

VI.

(Aus der oto-laryngolog. Universitäts-Klinik [Prof. Siebenmann] in Basel.)

Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen.

Von Dr. Christian Schmidt in Chur.

Hierzu die Tafeln II—VII.

Seit Rüdinger's und dessen Schüler E. Körner's einlässlichen Untersuchungen und Veröffentlichungen über die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen scheinen die meisten Antoren dieses Gebiet für genügend erforscht betrachtet zu haben; denn abgesehen davon, dass in fast allen Lehrbüchern die Rüdinger'sche Schilderung wiedergegeben wird, sind seitdem auch keine anderen Arbeiten darüber veröffentlicht worden.

Auf Anregung von Prof. Siebenmann, der als Einziger in neuerer Zeit die Rüdinger'sche Schilderung kritisirt hat, habe ich es unternommen, an Hand eines grösseren Materials von fötalen, neugeborenen und voll entwickelten Felsenbeinen die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen zu studiren. Auf die stapedio vestibular Verbindung werde ich jedoch in Anbetracht der ziemlich erschöpfenden Arbeiten, die über dieselbe veröffentlicht worden sind, nicht weiter eingehen.

Eine solche Neubearbeitung dieses Themas dürfte schon deshalb wohl berechtigt sein, weil die bisherigen veröffentlichten Untersuchungen noch mit einfacheren und unvollkommeneren technischen Hülfsmitteln gemacht werden mussten, als solche uns heut zu Tage zur Verfügung stehen.

Bevor wir zur Besprechung der eigenen Untersuchungen übergehen, wollen wir noch die einschlägige Litteratur Revue passiren lassen.

A. Entwickelungsgeschichtliches und Vergleichend-Anatomisches.

1. Urbantschitsch. Beobachtungen über die Bildung des Hammer-Ambossgelenkes. Mittheilungen aus dem embryolog. Institut in Wien 1879. Am Hammer-Ambossgelenk ist noch in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Entwicklung eine knorpelige Vereinigung nachzuweisen und zwar noch an einem 12 wöchentlichen menschlichen

Embryo, an welchem die einzelnen Theile dieser beiden Gehörknöchelchen bereits vollkommen ausgeprägt erscheinen und zwischen sich eine deutliche Gelenkfurche erkennen lassen.

Dieser Entwicklungszustand entspricht dem dauernden Zustand bei Dasiprocta aguti.

2. Gruber. Zur Entwicklungsgeschichte des Hörorgans der Säugethiere und des Menschen. Monatsschrift der Ohrenheilkunde, Jahrgang XII, 1878.

Derselbe schreibt: Da die Gehörknöchelchen sämmtlich aus derselben Grundsubstanz hervorgehen, so liegt es in der Natur der Sache, dass sie in einem bestimmten Stadium der Entwicklung ein Continuum darstellen und dass die Bildung der Gelenke erst später eingeleitet werden kann.

Die erste Spur der Gelenksbildung tritt zwischen dem unteren Ende des abwärts steigenden Schenkels des Amboss und dem Köpfchen des Steigbügels auf; es entwickelt sich ein Zwischenknorpel und markirt sich die Gelenksform, wie sie Rüdinger zwischen diesen Theilen beim vollkommen entwickelten Individuum beschrieben hat.

3. Draispul, E. Zur Entwicklung des Hammer-Ambossgelenkes. Verhandlungen des X. internationalen medic. Congresses zu Berlin, Bd. IV, 1892. Draispul kommt auf Grund seiner Befunde an Schweinsembryonen zum Schluss, dass hier eine Art der Entwicklung stattfindet, wodurch das eine Mal eine bleibende Verbindung zwischen Hammer und Amboss erzielt wird, während das andere Mal eine Trennung sich ausbildet.

Nach Draispul kommen bei erwachsenen Schweinen auch beide Zustände vor. Es ist übrigens aus der vergleichenden Anatomie bekannt, dass auch bei anderen Wirbelthieren regelmässig primäre oder secundäre Verwachsungen, resp. Verschmelzungen zwischen Hammer und Amboss vorkommen. Nach Hyrtl ist dies der Fall bei Echidna und manchen Nagern. Die Knöchelchen verschmelzen hier zu einer absolut steifen Kette, die nur als Ganzes bewegt werden kann.

Beim Schwein haben wir nun eine Uebergangsform, indem ein zahnartiges Gebilde eine frühzeitige Verbindung zwischen beiden Knöchelchen darstellt, die in den einen Fällen sich mit der Entwicklung lösen, in der anderen aber stärker werden kann und alsdann eine Synarthrose darstellt.

4. Dreifuss. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Mittelohres bei Mensch und Säugethieren. Morpholog. Arbeiten Bd. II Heft 3. Dreifuss schliesst aus seinen Befunden an Kaninchen und menschlichen Embryonen:

1. Der zusammenhängende Hammer- und Ambosskörper trennt sich kurz vor Aussendung des Manubrium mallei und der übrigen Fortsätze in Folge Bildung einer Zwischenscheibe.

2. Das Gelenk zwischen langem Ambossschenkel und Steigbügelring wird nicht in Form des Auftretens einer Zwischenscheibe gebildet, da der lange Ambossschenkel ja erst an den Annulus stapedialis heranwachsen muss, und die beiden Gebilde also nie ein Continuum bilden.

5. Baumgarten Ueber die Entwicklung der Gehörknöchelchen. Inaug.-Diss. 1892.

Untersuchungsobject bildet ein 30 mm Sch. St. L. messender menschlicher Embryo.

Baumgarten fand Hammer und Amboss in enger Verbindung. Die Trennung zwischen Hammer und Amboss ist durch einen dunkler gefärbten Knorpelstreifen deutlich markirt. An den Seiten weichen die Ränder bereits auseinander, während ringsherum ein gemeinsamer Streifen von Knorpelzellen beide Organe umzieht.

6. Zondeck. Ueber die Entwicklung der Gehörknöchelchen. Inaug.-Diss. 1893.

Bei einem menschlichen Embryo von $3^1/_2$ cm Sch. St. L. sind Hammer und Amboss deutlich von einander getrennt. Eine dichte Rundzellenschicht — die Zwischenscheibe — scheidet den oberen Theil des Hammerkopfes von dem vorderen lateralen Gelenkfortsatz des Amboss, während an der unteren Hälfte des Gelenkes eine trennende Schicht mehrerer longitudinaler Zellenreihen vorhanden ist.

Bei einem Embryo von 7 cm Sch. St. L. ist die Zwischenscheibe zwischen Hammer und Amboss verschwunden und ist an dessen Stelle ein einfaches Gelenk getreten.

7. Hannover. (Nach Angaben Broman's[1]), weil nicht im Originaltext erhältlich.) Derselbe machte seine Untersuchungen an menschlichen Embryonen.

Bei einem 3 cm langen menschlichen Embryo ist am Incus eine

[1]) Broman, Ivar. Die Entwickelungsgeschichte der Gehörknöchelchen beim Menschen. Inaug.-Diss. 1900.



Articulationsfläche im Entstehen begriffen. Beim 4,3 cm Sch. St. L. messenden Embryo ist immer noch keine deutliche Trennung zwischen Malleus und Incus, während bei einem 4,8 cm Sch. St. L. messenden Embryo die Trennung wenigstens äusserlich durch eine scharfe Einkerbung angedeutet ist.

Beim 3 Monate alten Embryo sind die Gelenkflächen deutlich angelegt und beim 5 Monate alten Embryo finden wir eine ausgesprochene Gelenkhöhle.

8. Broman, Ivar. Die Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen beim Menschen. Inaug.-Diss. 1900.

Broman machte seine sehr eingehenden, vortrefflichen Untersuchungen an einem sehr grossen Material von menschlichen Embryonen. Broman fand bei seinem Embryo III von 16 mm Sch. St. L. äusserlich noch keine Grenze zwischen Hammer und Amboss, während er mikroskopisch schon eine aus 3—4 Zellreihen bestehende Zwischenscheibe nachweisen konnte. Diese Zwischenscheibe tritt gleichzeitig mit den Fortsatzbildungen am Hammer auf und bildet eine winklig gebogene Platte, derer vorderer sagittaler Theil bedeutend grösser ist als der hintere frontale.

Embryo IV, 20,6 mm Sch. St. L. Dadurch, dass die Verbindung zwischen Stapes und Crus longum incudis sich noch auf dem Blastemstadium befindet, wird man berechtigt, auch hier von einer Zwischenscheibe zu reden. Die Grenze zwischen Hammer und Amboss ist auch äusserlich deutlich vorhanden. Die Zwischenscheibe ist rechtwinklig.

Embryo V. Die Nebenfacetten des Hammer-Ambossgelenkes sind jetzt schon deutlich markirt. Auch die Sperrzähne sind angedeutet.

Embryo VII, 75 mm Sch. St. L. Die Zwischenscheibe zwischen Crus longum incudis und Stapes besteht noch aus Blastem, wie auch die Zwischenscheibe zwischen Malleus und Incus, in deren Mitte man jetzt eine deutliche Spalte sieht.

Embryo VIII, 70 mm Sch. St. L. In der Mitte der Zwischenscheibe zwischen Capitul. stapedis und Crus longum incudis sieht man an einigen Punkten schwache Andeutungen einer Berstung. Das Crus breve incudis hängt durch eine blastematöse Zwischenscheibe mit der Labyrinthkapselwand zusammen. Zwischen Malleus und Incus ist durch Berstung in der Zwischenscheibe eine Gelenkhöhle entstanden.

Embryo IX, 180 mm Totallänge. Das Capitulum stapedis, das noch deutlicher ist als im letzten Stadium, hat eine concave Gelenkfläche

für das untere Ende des Crus longum incudis. Der Proc. lenticularis ist deutlicher geworden und ist mit einer concaven Fläche am Stapesköpfchen eingelenkt. Die mediale Seite des Crus breve incudis hängt an der Spitze noch immer durch eine Blastemscheibe mit der Labyrinthkapsel zusammen. Die Gelenkkapsel des Hammeramboss- und Ambosssteigbügelgelenkes ist deutlich angelegt.

Embryo XI, 210 mm Totallänge. Der Amboss ist zum grössten Theil verknöchert. Die der Gelenkfläche gegen den Malleus zunächst liegende Partie, sowie der ganze Proc. lenticularis und die Spitze des Crus breve incudis bestehen jedoch noch aus Knorpel.

In Bezug auf die Ambosspaukenverbindung findet Broman das freie Ende des Crus breve incudis, das schon beim Auftreten von Vorknorpel in demselben deutlich von der Labyrinthkapselwand abgegrenzt war, mit dieser durch eine persistirende Blastemschicht in Verbindung. Diese Blastemschicht, die den Zwischenscheiben der übrigen Gelenke gleichwerthig ist, bleibt lange unverändert und fängt erst im Anfang des 4. Monats an, in ihrem peripheren Theil fibrilläre Structur anzunehmen. Hierdurch entsteht, gleich wie bei der Bildung des Hammer-Ambossgelenkes eine Gelenkkapsel, deren unterer Theil am stärksten ist. Bei einigen Individuen tritt am Ende des 5. Monats ein Bersten der Zwischenscheibe ein und es entwickelt sich eine eigentliche Gelenkspalte. Bei anderen verwandelt sich dagegen diese Zwischenscheibe in fibrilläres Bindegewebe und die Ambosspaukenverbindung wird zur Syndesmose.

B. Die ausgebildeten Gelenke.

1. Soemmering, S., Th. Bänderlehre 1791.

Nach dieser ältesten Arbeit, die die Gelenke der Gehörknöchelchen bespricht, werden die überknorpelten glatten Gelenkflächen des Hammers und des Ambosses, sowie die überknorpelte Gelenkfläche am langen Fortsatz des Ambosses mit der überknorpelten Gelenkfläche des Steigbügels durch sehr zarte, fast nur häutige, wenigstens nicht augenscheinlich sehnige Gelenkkäpselchen zusammengehalten.

2. Luschka, Hubert. Die Gelenke und Halbgelenke des menschlichen Körpers, 1858.

An Perpendicularschnitten durch die Gelenkfläche des Hammers und Ambosses ist leicht zu beweisen, dass hier über dem Knochen eine dünne durchschnittlich 0,40 mm starke Schicht eines hyalinen, rundliche Zellen enthaltenden Gelenkknorpels liegt und dass die Gelenkflächen

durch ein gefässhaltiges Häutchen mit einander in Berührung erhalten werden. Es sind also hier alle Attribute eines fertigen Gelenkes in ausgezeichnetem Grade vorhanden.

3. Magnus. Beiträge zur Anatomie des mittleren Ohres 1869.

Zwischen Hammer und Amboss existirt gar kein Gelenk, sondern die beiden Knöchelchen sind durch elastisches Gewebe mit einander verbunden und darnach in ihren Bewegungen von einander etwa in derselben Art abhängig, wie die durch Intervertebralknorpel verbundenen Wirbelkörper.

Das Crus breve incudis liegt in einer circa 1,5 mm tiefen Nische, welche etwa den 5. Theil desselben in sich aufnimmt. In dieser ganzen Ausdehnung ist der kurze Fortsatz durch zähes Bindegewebe fixirt, welches die ganze Grube ausfüllt und zuweilen einige festere Faserbündel enthält. Die bedeutendste Masse derselben aber findet sich an dem inneren Umfange des Fortsatzes an einer Stelle, welche bei älteren Embryonen und Kindern sich als seichte Grube darstellt und an getrockneten Präparaten sich durch eine dunklere Farbe auszeichnet. Von einer Kapselhaut ist nichts nachweisbar; auch findet sich keine Andeutung eines Gelenkkopfes oder von Apophysenbildung während der Entwicklung. Bei Bewegungen nach innen und aussen setzt sich abwechselnd die äussere oder innere Bandmasse in Spannung.

Magnus schildert das Os lenticulare als selbständigen Knochen, der zwar nicht durch ein Gelenk, aber in durchaus analoger Weise wie das Hammer-Ambossgelenk unter sich mit dem Crus longum incudis in Verbindung steht.

Ueber die Gelenkverbindung mit dem Steigbügel geht Magnus stillschweigend hinweg.

4. Brunner, Gustav. Beiträge zur Anatomie und Histologie des mittleren Ohres. Habilitationsschrift Zürich 1870.

Das Hammer-Ambossgelenk zeigt die gewöhnlichen Verhältnisse eines wirklichen Gelenkes. Die beiden Gelenkflächen sind mit hyalinem Knorpel überzogen, ein Endothel auf demselben wurde nicht beobachtet. Die Gelenkkapsel ist ziemlich entwickelt, aber nicht von der Mächtigkeit, wie die Haftbänder der übrigen Verbindungen. Beweisend dafür ist, dass auch bei der grössten Sorgfalt die Gelenkflächen unter dem Deckgläschen gewöhnlich auseinander klaffen und die Kapsel leicht auf der einen oder anderen Seite etwas einreisst.

Die Amboss-Paukenverbindung stellt kein eigentliches Gelenk dar. Der zwischen der überknorpelten Spitze des kurzen Ambossfortsatzes

und der entsprechenden Knochenaushöhlung befindliche Raum wird von einem straffen Bindegewebe mit feinen, nicht gelockten Fibrillen ausgefüllt. Der Rand der Knochenpfanne ist nicht überknorpelt. In dem hinteren Theil der Pfanne finden sich eigenthümliche bindegewebige Massen mit ganz kurzen, stark verfilzten Fasern ohne deutliche Hauptverlaufsrichtung.

Die Verbindung zwischen Amboss und Steigbügel ist sehr zarter Natur. Die 2 in Verbindung tretenden Gelenkenden, nämlich die etwas convexe Fläche des Amboss und die schwach ausgehöhlte des Steigbügelköpfchens sind mit einer ächten Knorpellage überzogen und zwar in der oben beschriebenen Weise, dass besonders am Ambossstiel auf dem Knochen eine am Rande vorspringende Faserknorpelscheibe ruht, auf welche dann erst der hyaline Knorpel folgt. Diese Knorpellagen hinwiederum treten mit einander in Verbindung durch eine homogene ziemlich durchsichtige Schicht, die ähnlich der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels und ohne Zweifel auch so aufzufassen ist. Mitten durch diese hyaline Zwischensubstanz zieht sich ein schmaler Streifen Bindegewebe, der nach beiden Enden hin in die Haftbänder übergeht.

5. Eysell, A. Beiträge zur Anatomie des Steigbügels und seiner Verbindungen. Archiv der Ohrenheilkunde, Band V, 1870.

Die Amboss-Steigbügelverbindung ist ein wahres Kugelgelenk. Die Synovialmembran und die frei in die Gelenkhöhle stehenden Knorpelflächen sind überall mit einem einschichtigen undeutlich polygonalen Pflasterepithel bekleidet. Die fibröse, sehr viel elastische Elemente enthaltende Gelenkkapsel entspringt vor allem ringsherum aus der ringförmigen Grube, welche um den Stiel des Sylvi'schen Knöchelchens gelegen, von diesem und den benachbarten Theilen des Proc. longus incudis gebildet wird; sie zieht von den Seitenbändern des Linsenbeinchens über die dünne Synovialmembran hinüber und setzt sich an die Seitenbänder der Gelenkplatten des Stapesköpfchens an.

6. Rüdinger. Beiträge zur Histologie des Gehörorganes. München, 1870.

Ueber die Zwischengelenkknorpel in den Gelenken der Gehörknöchelchen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1871, Heft 10.

Notizen über die Histologie der Gehörknöchelchen. München, 1870.

Auf Grund einer grösseren Anzahl gelungener Schnitte durch das Hammer-Ambossgelenk kommt Rüdinger zum Schluss, dass ein wirk-



liches Gelenk, welches durch einen ziemlich mächtigen Meniscus in 2 Abtheilungen geschieden wird, existirt.

Ebenso verhält sich das Amboss-Steigbügelgelenk. In beiden Gelenken können diese verhältnissmässig dünnen Knorpelscheiben bei Durchschnitten leicht verloren gehen, so dass eine ziemlich weitklaffende Gelenkspalte entsteht.

Unter pathologischen Verhältnissen können einfache Adhäsionen oder totale Verwachsungen entstehen. Dieselben sind jedoch selten.

Der in dem Gelenk angebrachte Meniscus steht medianwärts mit breiter Basis in Zusammenhang mit der Capsula fibrosa. Er durchzieht, allmählich dünner werdend, das Gelenk bis zur lateralen Kapselwand, wo er in gleicher Weise mit dieser in Verbindung tritt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass derselbe eine im Gelenk freibewegliche Scheibe darstellt.

Beim Amboss-Steigbügelgelenk erscheinen die hyalinen Gelenkknorpel vollkommen glatt, so dass sie auf Querschnitten als scharfe Linien auftreten. Der Meniscus, der hier ebenfalls ein zweikammeriges Gelenk verursacht, zeigt auch hier, wie im Hammer-Ambossgelenk verschiedene Dicke. Er erstreckt sich nicht immer durch das ganze Gelenk. Dies rührt aber gewiss immer von mechanischer Zertrümmerung durch unsere Instrumente her.

Zwischen Meniscus und hyalinem Knorpel kommen unter normalen Verhältnissen keine Verwachsungen vor. Wenn solche vorkommen, so ist das immer pathologisch oder eine Bildungsanomalie. Solche Verwachsungen dürften sogar recht häufig vorkommen, was aber durchaus nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, in welch innigem Zusammenhang diese Gelenke mit der mannigfachen Schädigungen unterworfenen Schleimhaut des Mittelohres stehen.

7. Körner, Eugen. Die Gelenke der Gehörknöchelchen und die Knorpel des Ohres. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Jahrg. XII, 1878.

Körner legte an den der Leiche entnommenen Schläfenbeinen die Paukenhöhle mittelst Meissel von oben her frei. Dann wurde die ganze Gehörknöchelchenkette überall losgelöst und in toto herausgenommen und hierauf unter Wasser mit einem Scheerenschlag der lange Ambosschenkel durchtrennt.

Die so gewonnenen Präparate wurden alsdann mit Chromsäure fixirt und entkalkt. Die in einer Mischung von Fett und Stearin eingebetteten Knöchelchen wurden geschnitten und dann — anscheinend

ungefärbt — in Glycerin untersucht. Diejenigen Schnitte, die unter dem Mikroskop keinen deutlichen Meniscus aufwiesen, sollen nach Körner denselben auf dem beschwerlichen Weg von der Paukenhöhle zum Objectträger des Mikroskops verloren haben.

Das Hammer-Ambossgelenk schliesst einen freibeweglichen Meniscus von Faserknorpelmasse ein, der mit den hyalinen Knorpeln an keiner Stelle eine Verwachsung eingeht. Die hyalinen Knorpelflächen des Hammers und Ambosses sind gegen die Ränder dieses Zwischenknorpels scharf abgesetzt. Es ist keine Kittsubstanz vorhanden, die beide Gebilde entweder bis zur wirklichen Verwachsung oder zu einer derberen oder schwächeren Adhäsion vereinigt. Die Faserknorpelscheibe, die das ganze Gelenk durchsetzt, liegt dem hyalinen Knorpelende an. Am Amboss-Steigbügelgelenk existirt ebenfalls ein frei beweglicher Meniscus, der das Gelenk in zwei Abtheilungen theilt.

An kleinen Thieren, wo Körner ebenfalls beide Gelenke untersuchte, konnte er desgleichen einen Zwischenknorpel nachweisen.

8. Siebenmann. Anatomie des Mittelohres. 6. Lieferung des Handbuchs der Anatomie des Menschen, 1898.

Es besteht beim Hammer-Ambossgelenk weder ein wirkliches freies Gelenk noch eine Symphyse; auch kein eigentlicher Meniscus im Sinne Rüdinger's, sondern ein Uebergang zwischen beiden letzteren Arten der Gelenkverbindung, indem die aus fibrösem Knorpel bestehende und vereinzelte sternförmige Zellen einschliessende Bandscheibe in unregelmässiger Weise von längs und schräg verlaufenden Spalten durchzogen wird und nach den beiden Knochenflächen nur auf kürzere oder längere Strecken meniscusartig frei wird. Das Nämliche gilt auch vom Amboss-Steigbügelgelenk.

Eigene Untersuchungen.

Dieselben vertheilen sich auf:

A. Schnittserien vom fötalen Mittelohr
B. « « neugeborenen Mittelohr
C. « « kindlichen «
D. Präparate des erwachsenen Mittelohres
  a) Makroskopische und Lupenuntersuchungen.
  b) 12 Schnittserien.

Die mikroskopischen Objecte, die sämmtlich durchaus frischen Leichen mit fast durchwegs normalem Trommelfellbefund entnommen worden sind, wurden in Müller-Formol-Lösung fixirt, in Alkohol von steigender Concentration gehärtet, dann in 6 %iger Salpetersäure entkalkt und nach nochmaliger Härtung in steigendem Alkohol in Celloïdin eingebettet und serienweise geschnitten.

Da ich sämmtliche Felsenbeine in toto ohne Eröffnung der Paukenhöhle entkalkt und eingebettet habe, glaube ich mich vor dem Vorwurf einer artificiellen Schädigung der Gelenke genügend bewahrt zu haben.

Die Einbettung in Celloïdin halte ich gerade für die Untersuchung von Gelenken und die Lösung der dabei auftretenden Fragen ganz besonders vortheilhaft, weil dasselbe durch Eindringen in alle Gewebsmaschen eine nachträgliche Verschiebung der verschiedenen Theile geradezu zur Unmöglichkeit macht.

Zur Färbung der Schnittserien kam hauptsächlich Hämatoxylin-Eosin zur Verwendung. In speciellen Fällen, die in den nachfolgenden Schilderungen immer extra erwähnt sein werden, kamen ausnahmsweise auch andere Färbemethoden zur Anwendung. Es sind das die van Gieson'sche, Pal'sche, Weigert'sche und Picrocarmin-Färbung. Besonders die Weigert'sche Elastin-Färbung gab Dank ihrer ausserordentlichen Empfindlichkeit recht deutliche Bilder.

A. Schnittserien vom fötalen Mittelohr.

1. Menschlicher Fötus von 4,5 cm Sch. St. L. von Prof. Siebenmann zur Verfügung gestellt. Horizontale Serienschnitte. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Gelenke der Gehörknöchelchen sind im Stadium der ersten Differenzirung. Der Hammer steht mit dem Meckel'schen Knorpel noch in unmittelbarem Zusammenhang. Zwischen den Gelenkenden finden wir, wie bei allen in Entwicklung stehenden Gelenken, eine Scheibe — die sogenannte Zwischenscheibe.

Die genaueren Details wollen wir an Hand eines Schnittes näher betrachten und zwar:

Amboss-Hammergelenk. Schnitt 13. Die Knöchelchen, die ganz in embryonales Bindegewebe eingehüllt sind, werden von einer intensiv roth gefärbten, sehr zellreichen Hülle umgeben. Ganz gleiches Gewebe, wie diese Hülle. scheidet auch als Zwischenscheibe die beiden Knöchel-

chen. Die Zellen dieser Zwischenscheibe besitzen ovale Form bei mehr oder weniger paralleler Anordnung. Der an diese ausserordentlich zellreiche Zwischenscheibe angrenzende Knorpel erscheint etwas blasser wie der übrige. Die Zellen desselben haben theilweise ihren hyalinen Hof verloren. Die Zellkerne sind kleiner und oval geformt und haben beim Färben einen mehr violetten Ton angenommen, während die weiter entfernten schön blau erscheinen. Ein Bersten in der Zwischenscheibe kann jetzt noch nicht nachgewiesen werden. Ein Lumen, das an einzelnen Schnitten nachzuweisen ist, macht den Eindruck, als ob es durch Zerreissen entstanden sei, dokumentirt also bereits eine grosse Neigung zur Berstung.

Amboss-Paukenverbindung. Diese ist noch sehr wenig differenzirt. Der knorpelige Proc. brevis ist an seiner Spitze von einer Schicht eines ausserordentlich zellreichen Gewebes umgeben, das die Contouren desselben scharf hervortreten lässt. Die Zellkerne sind parallel zur Oberfläche angeordnet. Die ganze tiefroth gefärbte Schicht dürfte wohl der Zwischenscheibe anderer Gelenke entsprechen.

Amboss-Steigbügelgelenk. Schnitt 18. Diese Verbindung entspricht in ihrem Entwicklungsstadium ziemlich genau derjenigen des Hammer-Ambossgelenkes. Durch die parallele Anordnung der Zellen in der Umgebung des Gelenkes erhält die Zwischensubstanz des Knorpels ein netzartiges Aussehen. Ein Bersten der Zwischenscheibe hat hier so wenig wie im Hammer-Ambossgelenk stattgefunden.

2. XIX. Menschlicher Fötus von 9,6 cm Sch. St. L.

Linkes Felsenbein. Horizontalschnitte.

Die Gehörknöchelchen sind noch ganz knorpelig.

Hammer-Ambossgelenk, Taf. III, Fig. 1a und Fig. 1b. Zu beiden Seiten des Gelenkes sondert sich vom übrigen embryonalen Knorpel eine Schicht ab, die sich durch grösseren Zellreichthum auszeichnet. Die Zellen derselben besitzen einen kleineren, hellen Hof. Die Zwischensubstanz wird in der Nähe der Gelenkspalte immer lichter und zeigt vielfach deutlich netzartige Anordnung. Die Zellkerne selbst erscheinen proximalwärts (Fig. 1b) etwas in die Länge gestreckt und ordnen sich mit ihrem Längsdurchmesser parallel zur Gelenkspalte. Die letztere ist zwar vielfach erst angedeutet und klafft nur an wenigen Stellen etwas deutlicher (vergl. Fig. 1a). Im Bereich dieser Gelenkspalte sind die anstossenden Knorpelzellen ihres Protoplasmaleibes verlustig gegangen und deren Zellkerne finden sich anscheinend frei in gallert-

artiger Masse eingebettet. Zugleich zeichnen sich diese Zellkerne durch besonders starke Färbbarkeit aus. In Bezug auf ihre Grösse und Form sind sie äusserst verschieden. Die meisten sind jedoch ziemlich stark abgeplattet und liegen mit ihrer Längsachse parallel zur Gelenkspalte.

Amboss-Paukenverbindung ist auf dem gleichen Stadium wie bei No. 1.

Amboss-Steigbügelverbindung, Schnitt 153, Taf. III, Fig. 2 u. Taf. IV, Fig. 4. Diese bietet auf der dem Amboss zugekehrten Seite ähnliche Verhältnisse dar, wie wir sie beim Hammer-Ambossgelenk gesehen haben. Auf der dem Steigbügel zugehörigen Gelenkseite finden wir jedoch eine mehrfache Schicht von Zellen mit längsovalen Kernen (Fig. 2a), die parallel zur Gelenklinie gelagert sind. Dieselben lassen keinen hellen Hof erkennen, färben sich stärker mit Eosin und haben überhaupt mehr den Charakter von Bindegewebszellen. Eine endothelartige Innenschicht mit sehr intensiv gefärbten langgestreckten Zellen finden wir auch hier, nur ist auf diesem Stadium noch keine Gelenkspalte zu finden (vergl. auch Fig. 4 bei starker Vergrösserung). Die bevorstehende Berstung ist auch hier schon dadurch angedeutet, dass die sonst homogene Zwischensubstanz im Bereich der späteren Gelenkspalte ein rissig spinnwebartiges Aussehen zeigt (Fig. 2b). Ueberhaupt scheint die Amboss-Steigbügelverbindung im Vergleich zum Hammer-Ambossgelenk noch in einem früheren Stadium sich zu befinden.

Eine Vergleichung dieser Schnittserie mit derjenigen der anderen Seite ergiebt für alle geschilderten Befunde volle Bestätigung.

3. Menschlicher Fötus von 6 Monaten. Serie von 650 Schnitten durch das linke Felsenbein. Schnittdicke 15 μ. Taf. IV.

Die Gehörknöchelchen sind immer noch vollständig eingebettet in lockeres embryonales Bindegewebe. In Folge beginnender Verknöcherung haben sich im Innern derselben grosse, mit Mark gefüllte Höhlen ausgebildet, die auch auffallend viel Pigment enthalten. Zu beiden Seiten des Hammer-Ambossgelenkes (Fig. 3) findet sich eine breite Schicht Knorpel. deren dem Gelenk zunächst gelegene Partie sich durch grösseren Zellreichthum auszeichnet. Bei mittlerer Vergrösserung erscheint die Gelenkspalte einfach und vollkommen scharf begrenzt. Das Gelenk ist bereits von einer kräftig entwickelten Gelenkkapsel umgeben.

Bei stärkerer Vergrösserung Fig. 4 sieht man, dass der helle Hof um die einzelnen Zellkerne von der distalen Seite nach dem Gelenk zu immer

kleiner wird, hie und da aber auch mehrere Kerne in sich einschliesst. In unmittelbarer Nähe der Gelenkspalte verlieren die Zellkerne oft den hellen Hof vollständig, besitzen nunmehr ovale Gestalt und lagern sich parallel zur Gelenkspalte. Währenddem die letztere in der grössten Ausdehnung sehr deutlich von je einer Schicht langgestreckter dunkel tingirter Endothelzellen begrenzt ist, ist sie besonders im Centrum und theilweise auf der lateralen Seite nur durch einen mehrschichtigen Zellstreifen markirt, dessen einzelne Elemente puncto Grösse und Gestalt sehr differiren. Neben ganz grossen unregelmässig geformten finden wir auch ganz kleine Zellkerne. Allen gemeinsam ist jedoch die ausserordentlich starke Färbbarkeit mit Hämatoxylin. Der eben erwähnte mehrschichtige Zellstreifen erstreckt sich in der Mitte des Gelenkes sowohl weiter nach oben wie nach unten und ist nur dadurch auf dem Bilde entstanden, weil in Folge der spiraligen Gelenkflächenknickung an dieser Stelle eine umschriebene Partie der Gelenkspalte nicht senkrecht, sondern flach getroffen ist. Die Gelenkspalte geht also ohne Unterbrechung durch das ganze Gelenk.

Amboss-Paukenverbindung. Die noch rein knorplige Spitze des Proc. brevis ist in radiär faseriges, sehr zellreiches Bindegewebe eingelagert, welches sie mit der Paukenwand in Verbindung bringt. Der Knorpel des Proc. wird an der Spitze medialwärts sehr deutlich und lateralwärts etwas undeutlicher durch eine dunklere Linie in eine Rinden- und eine centrale Partie getheilt. Die Grenze zwischen beiden Theilen wird dargestellt durch eine linienartige Reihe von Zellkernen und eine ähnliche netzartige Anordnung der hyalinen Zwischensubstanz, wie wir sie beim Fötus 2 bei Besprechung des Hammer-Ambossgelenkes beschrieben haben.

Die Zellen peripher von dieser Linie haben den Charakter von Knorpelzellen theilweise durch Verschwinden des hellen Hofes verloren. Diese Verhältnisse erinnern entwicklungsgeschichtlich an ein frühes Stadium der Gelenkbildung.

Amboss-Steigbügelverbindung ist in Folge Missgeschicks beim Schneiden verloren gegangen.

4. Menschlicher Fötus von 7 Monaten. Sagittalschnitte.

Die Verknöcherung der Gehörknöchelchen steht ungefähr auf gleicher Stufe wie beim vorhergehenden Fötus.

Hammer-Abossgelenk. Im Gegensatz zu No. 3 behalten hier die Knorpelzellen ihren hellen Hof bis zur Gelenkspalte. Diese

ist als feine Linie sichtbar und jederseits von schmalen, langgestreckten Endothelzellen begrenzt. Im Centrum des Gelenkes begegnen wir auch hier einer mehrschichtigen Lage von intensiv gefärbten und verschieden gestalteten Zellkernen, die anscheinend die sonst deutliche Gelenkspalte unterbrechen, aber in Wirklichkeit ebenfalls nur flach getroffene Gelenkpartien darstellen. Eine deutlichere Gelenkspalte existirt noch nicht.

Amboss-Steigbügelgelenk. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen beide Knöchelchen durch eine gegen den Steigbügel zu scharf abgegrenzte, schmale dunkel violette Zone geschieden. Gegen den Proc. lenticularis zu sind die Grenzen unscharf und gehen allmählich in den übrigen Knorpel über. Der der Gelenkzone benachbarte Knorpel ist bedeutend zellreicher, als der weiter distal gelegene.

B. Schnittserien vom neugeborenen Mittelohr.

Da auch bei vollständig ausgetragenen Neugeborenen die Entwicklungsstufe, auf der sich die Gelenke der Gehörknöchelchen befinden, ausserordentlich differirt, lässt sich nur schwer eine Norm für dieses Stadium aufstellen. In manchen meiner Präparate erinnert das histologische Bild der Gelenke ganz an den schon in früheren Stadien beschriebenen Zustand, während in anderen wieder ein den voll ausgebildeten Gelenken Erwachsener ähnlicher Charakter zu Tage tritt.

Der folgenden ausführlicheren Beschreibung liegt nun das Präparat eines neugeborenen Kindes, das unter der Geburt an Asphyxie gestorben ist, zu Grunde. Dasselbe bildet eine Mittelstufe der verschiedenen Entwicklungsgrade meiner Neugeborenen-Präparate. Die übrigen davon abweichenden Präparate werde ich im Anschluss an diese Beschreibung noch kurz berühren.

1. Schnittserie durch das Felsenbein eines kurz nach der Geburt gestorbenen, vollständig ausgetragenen normalen Kindes. Parallel zum Trommelfell geschnitten.

Die Knöchelchen sind in ihrer grössten Ausdehnung verknöchert, besitzen aber ausserordentlich grosse Markräume und vielfach von Knochen rings umgebene Knorpelinseln.

Hammer-Ambossgelenk. Die dem Gelenk zugekehrten Enden von Hammer und Amboss sind von einer dicken Knorpelschicht überkleidet. Diese Knorpelschicht ist distalwärts vielfach in Verbindung mit Knorpelinseln, die im jungen Knochen eingelagert sind.

Die dem Knochen zunächst liegenden Knorpelpartien zeigen alle Merkmale des im Verknöcherungsstadium befindlichen Knorpels. Proximalwärts geht diese Verknöcherungszone ohne scharfe Grenze aber mit höckeriger Oberfläche über in eine Zone hyalinen Knorpels, die ihrerseits wieder theils durch Vermittlung einer noch näher zu beschreibenden Verbindungsbrücke, theils durch directe Berührung mit der gegenüberliegenden gleichartigen Zone des anderen Gelenkendes in Verbindung tritt.

Die Knorpelzellen dieser hyalinen Zone (vergl. Taf. V, Fig. 5) besitzen durchgehends nur einen schmalen hellen Hof. Ihre Kerne ordnen sich besonders proximalwärts mehr oder weniger parallel zur Gelenkfläche, wobei sie sich zugleich abplatten und in die Länge strecken. An der Peripherie des Gelenkes schiebt sich ein kurzer, zungenartiger Fortsatz der Gelenkkapsel zwischen die Gelenkflächen hinein. Im Centrum des Gelenkes werden die Gelenkenden getrennt durch eine Gewebszone (Fig. 5), deren Grundsubstanz sich mit Eosin stärker roth färbt und stellenweise recht zellreich ist. Die Zellkerne derselben färben sich mit Hämatoxylin intensiv dunkelblau und sind meistens langgestreckt. Gegen die anstossenden Gelenkenden ist diese Zone meistens nicht scharf abgegrenzt, indem sich von den ersteren zungenförmige Partien abspalten und ohne scharfe Grenzen in die Mittelzone übergehen. An Stellen, wo die Gelenkflächen der Fläche nach getroffen sind, sieht man den Uebergang von Fasern aus der hyalinen in die faserknorpelige Zone noch deutlicher und erkennt man auch, dass die zahlreichen Zellen der Zwischenzone plattgedrückte Form besitzen. Daneben finden sich noch vielfach helle Tröpfchen, die ich als Fett gedeutet habe. Stellenweise hat man sogar den Eindruck, als ob sich die einzelne Zellkerne der hyalinen Zone umgebende Grundsubstanz auflöse und mit der Grundsubstanz der Mittelzone verschmelze.

An Schnitten, bei denen beim Präpariren und Einlegen die Gelenkenden etwas auseinander gerissen wurden, sieht man keine scharfe Trennungslinie, wie sie bei dem Vorhandensein einer freien Gelenkspalte hätte entstehen müssen, sondern nur eine zerfetzte Risslinie, welche im Zickzack durch die beschriebene Zwischenzone hindurch geht.

Amboss-Paukenverbindung. Diese Verbindung ist noch zum grössten Theil in embryonales Bindegewebe eingehüllt; aber nichts destoweniger kann man das laterale Sehnenbündel schon deutlich erkennen. Eine Differenzirung, wie wir sie beim vollständig entwickelten Individium sehen werden, ist noch nicht eingetreten.

Amboss-Steigbügelverbindung. Schnittrichtung parallel zum Ambossschenkel und senkrecht auf die Steigbügelplatte (Taf. IV, Fig. 6).

Bei schwacher Vergrösserung haben wir das Bild eines freien, einspaltigen Gelenks. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man jedoch deutlich, dass keine scharf begrenzte, durchgehende Gelenkspalte besteht, sondern dass dieselbe vielfach unterbrochen ist durch eine faserige Verbindungsbrücke, welche sich vom Incus zum Stapes hinüberspannt. Diese Verbindungsbrücke zeigt bald auf der Ambossseite, bald auf der Steigbügelseite einen ganz allmählichen Uebergang in den benachbarten hyalinen Knorpel, während sie stellenweise durch eine ziemlich scharf begrenzte Spalte von dem benachbarten Gelenktheil getrennt wird. In der faserknorpeligen Verbindungszone finden wir vielfach Zellkerne eingeschlossen, die sich mit Hämatoxylin sehr verschieden stark färben. Während einzelne sich tief blau färben, nehmen andere den Farbstoff kaum an und stellen nur undeutlich begrenzte schollenartige Gebilde dar.

Im Uebrigen haben wir puncto Anordnung und Form der Zellen in der Nähe des Gelenks die gleichen Verhältnisse, wie beim Hammer-Ambossgelenk.

Bei anderen Präparaten von Neugeborenen begegnen wir schon einem bedeutend weiter vorgeschrittenen Stadium, in dem sowohl beim Hammer-Amboss-, wie beim Amboss-Steigbügelgelenk die zungenförmigen Zwischenlagerungen bedeutend an Mächtigkeit zugenommen haben.

Die ursprünglich einheitliche Gelenkhöhle des Hammer-Ambossgelenks findet sich hier eingenommen durch eine Zone zungenförmiger Zwischenlagerungen, die beide Gelenkenden miteinander verbindet.

Bei drei anderen Präparaten vom Neugeborenen haben wir im erwachsenen Zustand ganz ähnliche Befunde. Es sind die Gelenkenden durch eine vollständige, in sich selbst wieder zerklüftete Zwischenzone von einander getrennt, die mit ihnen durch zungenförmige Fortsätze in inniger Verbindung gehalten wird.

Bei den meisten Präparaten von Neugeborenen (vergl. Taf. II, Fig. 2) konnte ich ein eigenthümliches Verhalten der Knorpelzellen constatiren, indem die Kerne derselben oft durch feine, dunkel gefärbte Fäden untereinander in Verbindung standen. In unmittelbarer Nähe der Gelenkoberfläche senden die Kerne oft zu derselben senkrechte, fadenförmige Fortsätze aus, die an der Grenze der hyalinen Belegschicht oft blind endigen, im Uebrigen aber den vorerwähnten Verbindungsfäden der Knorpelzellen analog sind.

C. Schnittserien vom kindlichen Mittelohr.

Während bei Neugeborenen das Entwicklungsstadium der Gehörknöchelchengelenke noch vielfach an fötale Zustände erinnert, nähert sich im ersten Kindesalter das histologische Aussehen dieser Gelenke ganz rasch dem bleibenden Zustande, wie wir ihn beim Erwachsenen kennen lernen werden. Meine diesbezüglichen Präparate illustriren diese Entwicklung sehr gut.

Der zunächst folgenden Beschreibung liegt ein Horizontalschnitt durch das Hammer-Ambossgelenk eines 10 Monate alten Kindes zu Grunde (No. XXII meiner Sammlung) (Taf. V, Fig. 7.) Die Knöchelchen sind bereits vollständig verkalkt. Die beiden mit einem hyalin-knorpligen Ueberzug versehenen Gelenkenden sind in der grössten Ausdehnung getrennt durch eine unpaare faserige Zwischenzone. Die letztere grenzt sich aber nur an wenigen Stellen scharf ab, sondern geht vielfach ganz allmählich in den Hyalin-Knorpel über. Ihre grösste Breitenausdehnung erreicht dieselbe auf der medialen Hälfte. Auf der lateralen (Fig. 7a) verschwinden sie stellenweise vollständig, so dass die Gelenkenden direkt aufeinander stossen. Die Struktur der Zwischenzone erscheint leicht faserig mit vielfach unregelmässig schrägen Spalten, die der ganzen Zone ein zerklüftetes Aussehen geben. In den Spalten finden sich vielfache langgestreckte Zellkerne von äusserst verschiedener Färbbarkeit und Grösse.

VIII. Mittelohr eines $1^1/_2$jährigen an Porencephalie gestorbenen Kindes. 3 Stunden nach dem Tode von beiden Carotiden aus mit Formalinlösung injicirt.

Die Mittelohr-Schleimhaut zeigte die typischen Merkmale einer acuten Entzündung. Wenn ich dieses pathologische Präparat in das Bereich meiner Untersuchungen zog, so geschah das nur deshalb, weil ich mir sagte, dass event. vorhandene Gelenkspalten bei der durchgreifenden serösen Durchtränkung des Gewebes auf natürlichem Wege injicirt und so auseinander getrieben sein mussten.

Wir sehen hier schon einen ausgesprochen symphysoiden Habitus des Hammer-Ambossgelenks. Die lateralwärts sehr schmale Verbindungszone verbreitet sich gegen die Mitte des Gelenks ziemlich unvermittelt. Die Verbindungszone zeigt hier eine meistens parallel faserige Struktur, zerklüftet sich jedoch an den Stellen, wo sie bereits eine grössere Mächtigkeit erreicht hat unter Bildung von zungenförmigen Partikeln. Hie und da sieht man auch in dem hyalinen Belag der Gelenkenden deutliche Auffaserung.

Amboss-Steigbügelverbindung. Die beiden Gelenkenden sind durch eine nirgends spaltartig abgegrenzte, faserknorpelige, stark zerklüftete Verbindungszone mit einander in continuirlicher Verbindung.

Amboss-Paukenverbindung. Wir können hier bereits eine Differenzirung in ein laterales und medianes Befestigungsband constatiren.

D. Präparate des Mittelohres vom Erwachsenen.

a) Makroskopische und Lupenuntersuchungen.

Dieselben wurden ausschliesslich an frisch der Leiche entnommenen Schläfenbeinen vorgenommen. Zur Präparation ging ich in der Weise vor, dass ich das Tegmen tympani mit dem Meissel entfernte und mir so freien Einblick in die Paukenhöhle verschaffte. Nach Inspection der Knöchelchen in situ wurden diese möglichst im Zusammenhang herausgenommen, alsdann die Kapsel des Hammer-Ambossgelenks gesprengt, die zu Tage tretenden Gelenkflächen mit der Lupe betrachtet und mit der Mikroskopirnadel untersucht, ob sich von den Gelenkenden irgend etwas abschaben oder entfernen lasse.

Ich fand bei diesen Untersuchungen zunächst, dass sich beim Hammer-Ambossgelenk die Kapsel auf der medialen Seite als Brücke über eine breite Furche hinüberspannte, währenddem sich auf der lateralen keine solche oder doch nur eine ganz schmale vorfand.

Die Amboss-Paukenverbindung (Fig. 8) stellt sich so dar, dass die Spitze des Crus breve incudis in eine ligamentöse Masse eingebettet ist, welche die zur Aufnahme desselben bestimmte Knochenbucht am Eingang ins Antrum überbrückt. Eine nach hinten von der Spitze des Proc. brev. befindliche Grube (Fig. 8 [1]), welche eben das hintere Ende der genannten Knochenbucht darstellt, erscheint in manchen Fällen frei und mit der Paukenhöhle in offener Communication. In manchen Fällen wird diese Grube jedoch überdeckt durch eine Schleimhautduplicatur, welche sich von der oben genannten, brückenartigen ligamentösen Masse entweder in gerader oder schräg abwärts verlaufender Richtung nach hinten erstreckt. In seltenen Fällen weist diese, meistens dünne Schleimhautduplicatur eine etwas grössere Festigkeit auf.

Die ligamentöse Brücke über die genannte Knochenbucht fühlt sich mit der Nadel lateralwärts bedeutend fester an als auf der medialen Seite.

Die herausgenommenen Knöchelchen zeigten nach Sprengung der Gelenkkapsel des Hammer-Ambossgelenks nur bei oberflächlicher Be-

trachtung eine glatte Gelenkfläche, während man mit der Lupe immer fetzige Unebenheiten nachweisen konnte. Beim Betasten mit der Nadel konnte man anderseits regelmässig von der Hammer- oder Ambossseite eine membranöse Auflagerung entfernen, die besonders medialwärts deutlich sichtbar war. Nach Wegnahme dieser manchmal ziemlich fest anhaftenden Auflagerung hatten beide Gelenkflächen das gleiche Aussehen.

b) Mikroskopische Untersuchungen.

Da es sich um die Controverse handelt, ob Meniscus, freies oder Symphysengelenk die Regel bildet, so versuchte ich, Zwecks vorläufiger Orientirung und um Anhaltspunkte für die nachfolgende Besprechung zu erhalten, eine Gruppirung der verschiedenen Typen meiner Collection vorzunehmen.

Dabei ging ich in der Weise vor, dass ich mir die Gelenkfläche des Hammer-Ambossgelenks in der Richtung von aussen nach innen in 3 Felder zerlegt dachte. Bei der nun folgenden Durchsicht meiner Serien notirte ich mir nun bei 12 gleich weit von einander abstehenden Schnitten, die, wenn sie nicht schon in der Horizontalebene lagen, auf diese umconstruirt wurden für jedes der 3 Felder, ob eine deutliche Gelenkspalte event. mit Zwischenlagerung eines Meniscus vorhanden sei. Indem ich mir die so gewonnenen Resultate auf einer Tabelle zusammenstellte, hatte ich mir zugleich ein Bild über die Vertheilung von Verklebungen resp. Verwachsungen und spaltartiger Abgrenzung verschafft.

In der umstehenden Tabelle sind nun diejenigen Stellen, wo sich an 2 gegenüber liegenden Punkten (eine Zone, welche die Verbindung beider Gelenkenden vermittelt, ist immer vorhanden) eine spaltförmige Begrenzung der Verbindungszone vorfindet, mit o bezeichnet, während diejenigen Stellen, wo zu beiden Seiten eine totale Verwachsung oder Verklebung zu constatiren ist, mit t (total) bezeichnet werden. Diejenigen Stellen, wo nur auf der Hammer- oder nur auf der Ambossseite eine Verklebung stattfindet, sind mit v oder h (vorn oder hinten) vermerkt.

Auf Grund dieser Tabelle können wir 2 Gruppen unterscheiden: eine, wo die Zwischenzone vorwiegend meniscus-artig frei wird und eine andere, wo die Zwischenzone in grösster Ausdehnung mit den Gelenkenden verwachsen ist, also symphysoiden Habitus zeigt. Während zu ersterer nur No. XVI gehört, vertheilen sich alle übrigen auf die 2. Gruppe, die der symphysoiden Gelenke.

Tabelle I.

Verhältniss von spaltartiger Begrenzung u. undeutlicher Abgrenzung der Verbindungszone beim Hammer-Ambossgelenk aus 12 Schnitten von verschiedener Höhe zusammengestellt.

Nummer der Sammlung		Oben ← --- → Unten												Verhältniss der freien Stellen und der Verwachsungen
XVI	Lateral	t	t	h	o	h	o	o	o	h	h	h	h	o = 12 × 2 + 13 = 37 freie Stellen
	Mitte	t	t	t	h	v	o	o	o	(h)	h	t	t	v od. h = 13
	Medial	t	t	h	v	o	o	o	o	o	h	t	t	t = 11 × 2 + 13 = 35 Verwachsungen
X	Lateral	t	t	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o = 11 × 2 + 3 = 25 freie Stellen
	Mitte	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	h od. v = 3
	Medial	o	t	t	t	t	v	t	t	t	t	v	v	t = 22 × 2 + 3 = 47 Verwachsungen
XV	Lateral	t	t	o	o	o	o	t	t	h	t	t	t	o = 4 × 2 + 1 = 9 freie Stellen
	Mitte	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	h od. v = 1
	Medial	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t = 31 × 2 + 1 = 63 Verwachsungen
VI	Lateral	t	v	v	v	v	o	o	h	h	h	t	t	o = 5 × 2 + 13 = 23 freie Stellen
	Mitte	t	o	h	h	h	o	o	t	t	t	t	t	h od. v = 13
	Medial	h	h	h	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t = 18 × 2 + 13 = 49 Verwachsungen
XIII	Lateral	v	t	t	t	t	t	h	t	o	o	o	o	o = 5 × 2 + 10 = 20 freie Stellen
	Mitte	v	t	t	t	t	t	t	h	h	h	h	o	h od. v = 10
	Medial	t	t	t	t	t	h	h	h	t	t	t	t	t = 21 × 2 + 10 = 52 Verwachsungen
XVII	Lateral	t	h	v	t	h	o	o	o	h	h	h	t	o = 5 × 2 + 20 = 30 freie Stellen
	Mitte	t	t	t	h	h	o	(h)	h	t	t	t	t	h od. v = 20
	Medial	h	h	t	h	h	h	o	o	h	h	h	v	t = 11 × 2 + 20 = 42 Verwachsungen
VIII	Lateral	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	o = 2 × 2 + 8 = 12 freie Stellen
	Mitte	t	t	t	t	t	t	o	o	t	t	t	t	h od. v = 8
	Medial	v	v	v	v	v	v	v	v	t	t	t	t	t = 26 × 2 + 8 = 60 Verwachsungen
XI	Lateral	h	t	t	v	v	t	v	v	t	t	v	v	o = 1 × 2 + 13 = 15 freie Stellen
	Mitte	o	t	t	t	t	t	t	h	t	t	v	v	h od. v = 13
	Medial	t	t	v	t	t	t	t	t	t	t	t	h	t = 22 × 2 + 13 = 57 Verwachsungen
XII	Lateral	t	t	h	h	t	t	t	t	h	h	t	t	o = 0 × 2 + 15 = 15 freie Stellen
	Mitte	v	v	v	t	t	t	t	t	h	h	h	t	h od. v = 15
	Medial	v	v	t	h	t	h	t	t	t	h	t	t	t = 21 × 2 + 15 = 57 Verwachsungen
XIV	Lateral	t	t	t	t	t	t	h	h	h	o	v	h	o = 5 × 2 + 20 = 30 freie Stellen
	Mitte	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	h od. v = 20
	Medial	t	t	t	t	t	v	v	v	v	o	o	o	t = 11 × 2 + 20 = 42 Verwachsungen
XXI	Lateral	t	o	t	t	t	t	t	t	t	t	t	t	o = 10 × 2 + 4 = 24 freie Stellen
	Mitte	t	o	t	h	o	o	o	o	t	t	v	t	h od. v = 4
	Medial	t	h	t	t	o	o	o	o	v	t	t	t	t = 22 × 2 + 4 = 48 Verwachsungen

o = Stellen, wo zu beiden Seiten der Verbindungszone eine spaltartige Begrenzung vorliegt.
h od. v = Stellen, wo hinten oder vorn keine spaltartige Begrenzung der Verbindungszone vorliegt.
t = Stellen, wo überhaupt zu beiden Seiten der Verbindungszone keine spaltartige Begrenzung vorkommt, sondern ein allmählicher Uebergang stattfindet.

Zwischen beiden finden sich mannigfache Uebergänge. In der folgenden Besprechung werde ich mich in der Hauptsache auf die beiden Haupttypen beschränken und nur noch Felsenbein No. XXI, das in anderer Beziehung interessante Befunde aufweist, näher beschreiben. Von den übrigen Serien sollen nur event. Abweichungen angeführt werden.

Gruppe I. Meniscoide Formen.

Wie wir aus der vorstehenden Tabelle ersehen können, gehört diese Gruppe bei meinen Präparaten im Gegensatz zu den Befunden von Rüdinger und Körner entschieden zu den Ausnahmen. Ich besitze nämlich ein einziges Präparat, das ohne Zwang hier eingereiht werden kann. Es betrifft das meine Serie: XVI (Felsenbein einer 39jährigen an Lungenembolie gestorbenen Frau). Schnittrichtung:

1. Für die Amboss-Steigbügelverbindung parallel zum langen Amboss-Schenkel und senkrecht zur Stapes-Platte.
2. Für die Hammer-Ambossverbindung in der Horizontalebene (durch Drehen des Blockchens).
3. Für die Amboss-Paukenverbindung senkrecht zur Axe des Proc. brev.

a) Hammer-Ambossverbindung (Taf. V, Fig. 9). Die beiden Gelenkenden sind getrennt durch eine auffallend schmale, in den centralen Theilen meniscus-artig frei werdende Zwischenscheibe, die dem Gelenk den Typus einer Diarthrose aufdrückt. Verwachsungen zwischen Gelenkende und Meniscus finden sich zwar an einzelnen Stellen auch hier (Fig. 9). Zu beiden Seiten dieses Meniscus haben wir einen ebenso scharf abgegrenzten hyalinen Ueberzug der Gelenkflächen. Der Meniscus besitzt die grösste Dicke auf der medialen Seite des Gelenks und verdünnt sich ganz allmählich gegen die laterale Seite.

Bei starker Vergrösserung erweist er sich von theils homogener, theils faseriger Structur und ist von schräg verlaufenden Spalten nach allen Richtungen hin durchzogen und zerklüftet. Im Innern der Scheibe finden sich spärliche, meist lang gestreckte durch sehr verschiedene Färbbarkeit ausgezeichnete Zellkerne und einzelne grosse, epitheloide Zellen. Eigenthümliche Schollenbildungen in den schräg verlaufenden Spalten glaube ich als degenerirte Zellmassen deuten zu dürfen, da man von den vorhin erwähnten Zellen bis zu diesen amorphen Schollen alle Uebergänge vorfindet. Neben diesen Zelleinlagerungen finden sich aber auch stellenweise feine amorphe Körnchenbildungen eingelagert.

Der hyaline perichondrale Belag, der die mit diesem Meniscus in Verbindung tretenden Gelenkenden überzieht, erstreckt sich, wie schon erwähnt, in scharfer Begrenzung durch das ganze Gelenk. Bei genauerem Zusehen findet man jedoch hier schon stellenweise leichte Auffaserung, die den Uebergang zur Verschmelzung von Meniscus und Gelenkende darstellt.

Wie aus der zu Anfang dieses Kapitels aufgestellten Tabelle ersichtlich ist, erstreckt sich der meniscoide Typus nur über die centralsten Gelenkpartien und zwar beträgt, da wir jeden 3. Schnitt eingelegt haben, in der Tabelle aber nur je den 6. vermerkt, diese Strecke bei einer Schnittdicke von 20 μ = 0,16 mm.

Weiter peripherwärts treten Meniscus und Gelenkenden in immer engeren Contact, bis sich schliesslich zwischen beiden Theilen keine deutlichen Grenzen mehr erkennen lassen.

Der hyaline Ueberzug der Gelenkenden enthält ausser typischen Knorpelzellen noch massenhaft dunkelblau gefärbte Körncheneinlagerungen und geht weiter distalwärts in die mit höckeriger Oberfläche begrenzte, dunkelblau gefärbte Verknöcherungszone über.

b) Amboss-Steigbügelverbindung (Taf. VI, Fig. 10). Die beiden Gelenkenden sind durch eine von längs und schräg verlaufenden Spalten zerklüftete Verbindungsbrücke (Fig. 10[1]) von einander getrennt. Eine etwas schärfer ausgesprochene Gelenklinie (Fig. 10[2]) sieht man nur auf einer centralen, dem Incus zugehörigen Partie. Im Uebrigen ist zwischen dieser Verbindungszone und den Gelenkenden keine scharfe Grenze zu erkennen.

Bei starker Vergrösserung erweist sich aber auch die vorhin erwähnte, dem Incus angehörende Partie als nicht vollkommen glatt, sondern sie besitzt eine leicht aufgefaserte Oberfläche. An den übrigen Stellen grenzt sich die stark zerklüftete Verbindungszone durch ihre feinfaserige Structur nur unscharf von dem homogenen, perichondralen Gelenkbelag ab und geht stellenweise ohne jede Grenze in diesen über.

Die Verbindungszone ist hier kernreicher als beim Hammer-Ambossgelenk, lehnt sich aber in Bezug auf ihr morphologisches Verhalten an die dort zu Tage getretenen Verhältnisse an. Dabei finden wir noch vielfach eingelagerte Inseln hyalinen Knorpels (Fig. 10[3]), ein Umstand, dem wir in anderen Präparaten, auch beim Hammer-Ambossgelenk, noch mehrfach begegnen werden.

c) Amboss-Paukenverbindung. Die Spitze des Proc. brev. ist eingebettet in eine Sehnenmasse, welche die zu ihrer Aufnahme be-

stimmte Knochenbucht überbrückt. Da wir jedoch bei später zu beschreibenden Präparaten instructivere Bilder zur Verfügung haben werden, verschiebe ich eine genauere Beschreibung auf später.

Gruppe II. Symphysoide Formen.

Nr. XV. Felsenbein eines 18jährigen, an Bronchitis putrida gestorbenen Mannes. Schnittrichtung in der Horizontalebene. Schnittdicke 40 μ.

a) Hammer-Ambossgelenk. Taf. VII, Fig. 15. Schnitt 130. Die Schnittlinie des Gelenks ist leicht S-förmig gekrümmt. Die beiden knöchernen Gelenkenden von Hammer und Amboss sind von einer tiefblau gefärbten, in Verknöcherung sich befindlichen Knorpelschicht (Fig. 15c) überzogen. Proximal von dieser folgt eine hyaline Schicht (Fig. 15d), die ihrerseits wieder ohne scharfe Grenzen in eine durch vielfache schräge und parallele Spalten zerklüftete, faserknorpelige Verbindungszone (Fig. 15e) beider Gelenkenden übergeht. Eine einheitliche Gelenkspalte oder meniscus-artige scharfe Abgrenzung dieser faserknorpligen Verbindungszone lässt sich nur an wenigen Stellen (Fig. 15a) erkennen (vergl. tabellar. Uebersicht.) Bei starker Vergrösserung finden wir in der schon bei schwacher Vergrösserung als Verknöcherungszone erkannten Knorpelschicht einestheils typische Knorpelzellen mit hellem Hof, anderntheils auch Zellen von grösster Formverschiedenheit, die aber noch meistens ihre Abstammung von Knorpelzellen erkennen lassen. Neben 2-, 3- und 4kernigen Kapseln sieht man auch Kerne, die ihrer Kapsel verlustig gegangen sind. Die letzteren zeigen ganz besonders grosse Verschiedenheit, sowohl was Grösse als auch was Form anbetrifft. Sie häufen sich hauptsächlich an der Grenze gegen die hyaline Belegschicht an. Zwischen denselben finden sich hier sehr viele durch Hämatoxylin besonders intensiv gefärbte amorphe Körnchen, die sich nach ihrem charakteristischen Verhalten bei Pal'scher und van Gieson'scher Färbung als Kalkablagerungen kennzeichnen.

Proximalwärts geht diese durch eine höckerige Linie, abgegrenzte, wallartige Verknöcherungszone, in eine hyaline als Perichondrium aufzufassende Schicht über. Die letztere enthält ziemlich viel typische Knorpelzellen. Diese zeichnen sich aus, einestheils durch die Kleinheit ihrer Kerne, anderntheils aber auch durch den schmalen hellen Hof, der sie umgiebt. Jene kleinen, amorphen Körnchen, die wir als Kalkablagerungen gedeutet haben, sehen wir auch hier, jedoch nicht in der Menge, wie in der distalen Verknöcherungszone. Proximalwärts besitzt

diese hyaline Belegschicht nur theilweise eine einigermaassen scharfe Grenze. In der Hauptsache nimmt sie allmählich eine faserige Structur an und geht dann in eine durch schräg und längs verlaufende Spalten zerklüftete, faserknorpelige Verbindungsbrücke über. Zwischen hyaliner Belegschicht und dieser faserknorpeligen Zone sieht man nur ausnahmsweise eine deutliche, spaltförmige Abgrenzung. Die Spalten, welche sich im Innern der faserknorpeligen Verbindungszone vorfinden, haben distalwärts eine mehr parallele Anordnung, während sie gegen die Mitte der Scheibe zu meist schräg verlaufen. Der Umstand, dass sie gegen die hyaline Belegschicht zu mehr oder weniger parallele Richtung annehmen, kann selbstverständlich bei ungeeigneter oder weggelassener Färbung leicht zu Verwechselungen mit einer eigentlichen Gelenkspalte führen. Die Spalten begrenzen zungenförmige Fortsätze und Inseln, welche theils eine homogene, theils eine faserige Struktur aufweisen. Innerhalb der Spalten sieht man hie und da meistens lang gestreckte, aber mitunter auch anders geformte, sehr intensiv färbbare Zellkerne neben solchen, welche nur schwer färbbar sind, oder, weil gar nicht färbbar, nur als leichter Schimmer zu erkennen sind.

Hie und da findet man auch eigenthümliche, durch Eosin intensiv färbbare, schollenartige Gebilde, die wir schon bei No. XVI als degenerirte Zellmassen gedeutet haben. Dieselben sind identisch mit den von Siebenmann abgebildeten und beschriebenen Gebilden.

Die amorphen Körnchenbildungen, die wir schon in den distalwärts gelegenen Partien gesehen, finden sich auch hier (Fig. 15b). Da ich vermuthete, dass es sich dabei um Kalkablagerungen handle, habe ich Schnitte aus gleicher Höhe, auch nach Pal und van Gieson gefärbt, indem sich bei diesen Färbeverfahren bekanntlich Knochen und Concremente dunkel färben, während alles andere entfärbt wird. Bei Pal'scher Färbung, die ich mit einer Nachfärbung mit Borax carmin combinirte, findet man nun an den Stellen, wo bei Hämatoxylinfärbung jene amorphen, dunkelblauen Körnchenhaufen zu sehen waren, jetzt vollkommen gleichartige, bräunliche nebelartige Massen, die sich in vollkommen gleichartiger Weise wie der Knochen färben. Solche Partien häufen sich ganz besonders an der Grenze zwischen hyalinem Belag und der distalwärts gelegenen, dem Knochen unmittelbar aufliegenden Verknöcherungszone. Hier bilden sie einen körnigen Wall von unebener Oberfläche, der sich auf dem Durchschnittsbild zu beiden Seiten der faserknorpeligen Verbindungszone durch das ganze Gelenk zieht.

Im Innern der Verbindungsbrücke, wo sich diese Körnchenhaufen weniger zahlreich vorfinden, hat man oft den Eindruck, als ob sie sich um einen Zellkern anordnen, der die Rolle des Crystallisationspunktes spielt. Wir haben es also zweifellos mit Kalkconcrementen zu thun.

Auf den gegen die obere Peripherie zu gelegenen Durchschnitten haben wir von den eben geschilderten etwas abweichende Verhältnisse, indem hier die laterale Gelenkspartie eine Strecke weit eine deutliche Gelenkspalte aufweist, die zum grossen Theil durch eine eingeschobene, meniscus-artig frei gewordene Fortsetzung der faserknorpligen Verbindungszone in 2 Hälften getheilt wird. Bei genauem Zusehen finden wir jedoch auch hier vielfache feine Verbindungsfäden, welche den Gelenkraum in schräger Richtung durchziehen. Der hyaline Gelenkbelag weist ausserdem häufig auch faserige Auflagerungen auf, die vollkommen identisch sind mit der Substanz der Verbindungszone. Die Gelenkspalte entspricht hier also nicht genau der Grenze vom hyalinen Belag und Verbindungszone.

b) Amboss-Steigbügelverbindung. Schnitt 138, Taf. VIII, Fig. 12. Bei schwacher Vergrösserung sieht man eine anscheinend einheitliche Gelenkspalte, welche durch das ganze Gelenk hindurchzieht. Bei genauem Zusehen beobachtet man jedoch auch hier verschiedene Fäden, welche die beiden Gelenkflächen mit einander verbinden. Von der hinteren Peripherie der Gelenkkapsel reicht eine schmale Zunge in das Gelenk hinein. Auf der vorderen Seite sieht man gegen den Amboss zu noch eine zweite kleine Spalte, die sich aber nicht weit nach innen erstreckt.

Wesentlich anders erscheint das Bild des Amboss-Steigbügelgelenks bei starker Vergrösserung. Die oben erwähnte einheitliche Gelenkspalte ist durch vielfache Verbindungsfäden durchzogen und unterbrochen. Die Begrenzungslinien dieser Pseudo-Gelenkspalte sind meistenorts nicht glatt, sondern besitzen aufgelagerte, faserige Bündel. Nach beiden Seiten stossen wir auf eine theils homogene, theils faserige Schicht, in die zahlreiche Zellen meistens zu Gruppen vereinigt eingelagert sind. Diese Zellen haben im Allgemeinen den Charakter von Knorpelzellen mit deutlichem hellen Hof. Vielfach zeigen sie auch verschiedene Uebergangsformen von platt gedrückten, lang gestreckten, bis zu grossen epitheloiden Gestalten. Auch puncto Grösse sind sie sehr verschieden. Wie im Hammer-Ambossgelenk finden wir auch hier jene amorphen körnchenartigen Kalkablagerungen, jedoch nicht in dem Maasse wie dort. An der vorderen Peripherie des Gelenks ist diese homogen-faserige

Substanz noch auf eine kurze Strecke durch eine von endothel-artigen Zellkernen begrenzte Spalte unterbrochen. Im Uebrigen geht sie unter allmählicher Zunahme an Zellreichthum bis zu jener Verknöcherungszone, die hier genau die gleichen Verhältnisse darbietet, wie wir sie beim Hammer-Ambossgelenk kennen gelernt haben.

Bei Pal'scher Färbung sehen wir, ausser nochmaliger Bestätigung unserer Behauptung über die Deutung der Körnchenablagerungen als Kalkconcremente, die faserige Structur der bei Hämatoxylinfärbung als faserig-homogen beschriebenen Gewebsmasse besonders deutlich hervortreten.

Amboss-Paukenverbindung. Taf. VII, Fig. 14. Bei einer in der Horizontalebene gelegenen Schnittrichtung finden wir bei unserem Schnitt die Spitze des Proc. brevis incudis (Fig. 14a) schräg getroffen und zwar geht die Schnittfläche ziemlich parallel dem unteren Knorpelbelag. Vom Knochen ist nur eine ganz kleine Lamelle getroffen.

Dieses ovale Endstück des Proc. brevis ist eingebettet in bandartiges Gewebe, welches von der vorderen Wand einer zur Aufnahme des ganzen Proc. dienenden Knochenbucht des Aditus ad antrum zur hinteren Wand zieht. Dieses Gewebe, welches vom Processus zur lateralen Wand (Fig. 14b) zieht, besteht aus parallelen, dichten sehnigen Fasern mit lang gestreckten Zellkernen, währenddem das Gewebe, welches zur medialen Wand (Fig. 14c) zieht, ein mehr lockeres Gefüge aufweist und nur wenig festere, sehnige Fasern besitzt, aber reich an elastischen Fasern ist. Der laterale Theil dieses Bandes inserirt direkt am Knochen, während die mediale Insertionsfläche einen Knorpelbelag aufweist (Fig. 14d.) Nach hinten vor der Processusspitze endigt dieser Befestigungsstrang mit freiem Rand.

Bei Weigert'scher Elastinfärbung erhalten wir den einigermaassen auffallenden Befund, dass im lateralen straffen, sehnenartigen Befestigungsstrang sich nur wenige elastische Fasern vorfinden, während der mediale, aus lockerem Gewebe bestehende Bandtheil ausserordentlich reich an elastischen Fasern ist (s. Fig. 14c.)

Die Structur dieses hinteren Theils der Gelenksaite — man gestatte mir den Ausdruck — erinnert durch den Reichthum an elastischen Fasern sehr an das Gewebe einer Gelenkkapsel, wie wir sie z. B. am Amboss-Steigbügelgelenk sehen.

In den unteren Partien der Amboss-Paukenverbindung finden wir bei Weigert'scher Färbung einen etwas abweichenden Befund in

Bezug auf die Anordnung der elastischen Fasern, indem diese medial und lateral ziemlich gleichmässig vertheilt sind.

In der Fortsetzung der Verbindung nach unten finden wir eine Schleimhautduplicatur ausgespannt, die sich auf den Boden der Bucht inserirt (vergl. Taf. II, Fig. 1).

XI. Linkes Felsenbein eines 22jährigen, an einer Unfallverletzung gestorbenen Mannes. Schnittrichtung parallel zum Trommelfell. Schnittdicke 20 μ.

a) Hammer-Ambossgelenk (Taf. VI, Fig. 11). Vollkommen centraler Schnitt. Hammer und Amboss sind hier durch eine relativ schmale, leicht S-förmige Verbindungszone getrennt. Wie die tabellarische Uebersicht auf Seite 32 zeigt, geht die Verbindungszone fast überall ohne scharfe Grenze in das Perichondrium der Gelenkenden über und wird gar nirgends meniscus-artig frei.

Als gegen die früher beschriebenen Präparate abweichende Eigenthümlichkeit finden sich hier im oberen Drittel des Gelenks mitten in der Verbindungszone zu dichten, dunkelblau gefärbten Haufen zusammengedrängte, amorphe Körnchen (Fig. 11_4), die sich bei Pal'scher und bei van Gieson'scher Färbung gleich verhalten, wie jene bei No. XV und sich also als Kalkablagerungen kennzeichnen.

Im unteren Theil der Verbindungszone sehen wir grosse Inseln hyalinen Knorpels (Fig. 11_5).

Bei starker Vergrösserung sieht man ausser jenen dichten Körnchenhaufen noch durch sämmtliche Gelenkpartien zerstreut liegende, weniger dichte Gruppen.

Medialwärts zeigt die Verbindungszone auf allen Schnitten nahezu das gleiche Aussehen, während sie sich lateralwärts, bis schliesslich zu stellenweise vollständigem Schwund verdünnt, so dass die Gelenkenden direkt aufeinander stossen. Die Kalkeinlagerungen sind in wenig dichten Gruppen durch das ganze Gelenk hindurch zu verfolgen.

Der perichondrale Gelenkbelag erscheint durch gleichartige Einlagerungen ebenfalls vollkommen granulirt.

b) Amboss-Paukenverbindung. Da die Schnitte parallel zur Längsaxe des Proc. brevis incudis geführt sind, wurden die ligamentösen Verbindungen, die sich von der lateralen Wand der zur Aufnahme des Proc. dienenden Knochenbucht zur medialen hinspannen, quer getroffen. Es ist dies eine für die Beurtheilung dieser Verbindung wenig günstige Schnittrichtung.



Immerhin sehen wir den etwas abweichenden Befund, dass sich von der Spitze des Proc. eine Schleimhautbrücke direkt nach hinten spannt und so die hinter der Spitze des Proc. liegende Partie der oben genannten Knochenbucht zudeckt. Im Uebrigen werden aber die Befunde, wie wir sie bei No. XVI und XV beschrieben haben, durchgehends bestätigt.

XII. Rechtes Felsenbein von demselben Individuum wie No. XI. Es wiederholen sich die gleichen Verhältnisse wie beim vorhergehenden. Insbesondere ist die vollkommen symmetrische Anordnung der Kalkablagerungen in der Verbindungsbrücke hervorzuheben. Ebenso gleichartig ist auch die Verbindung des Processus brevis incudis nach hinten.

XIV. Linkes Felsenbein vom gleichen Individuum, wie No. XV. Vollständige Schnittserie zu 40 μ Verticalschnitte.

a) Hammer-Ambossgelenk. Im Gegensatz zu dem Felsenbein der rechten Seite haben wir hier mehr Spaltenbildungen zwischen der faserknorpeligen Verbindungszone und den Gelenkenden, aber immerhin kommt auch hier der symphysoide Typus wohl zur Geltung.

b) Amboss-Steigbügelverbindung. Von einer scharf begrenzten Gelenklinie ist hier nirgends eine Spur zu sehen. Die beiden Gelenkenden stehen durch eine von schrägen Spalten durchzogene, fibröse Verbindungsbrücke in Zusammenhang. Der Uebergang dieser fibrösen Verbindungszone in das homogene Perichondrium der Gelenkenden ist fast überall ein ganz allmählicher und nur an manchen Stellen lässt sich eine schärfere Grenze des perichondralen Gelenkbelags erkennen. Puncto Structur begegnen wir ausschliesslich bekannten Verhältnissen.

c) Amboss-Paukenverbindung. Da die Schnittrichtung nahezu senkrecht zur Axe des Processus brevis steht, musste eine sehnenartige Befestigung der Processusspitze nach hinten, wie sie Helmholtz, Brunner und Rüdinger beschreiben und abbilden, ebenfalls senkrecht, d. h. quer getroffen sein, wenn eine solche überhaupt vorhanden wäre.

Wie aber eine Durchsicht derjenigen Schnitte, die nach hinten von der Spitze liegen, zeigt, sehen wir von dort weg nur an den Seitenwänden der Knochenbucht schräg getroffene Sehnenbündel (die nach der Spitze des Proc. convergiren), während die direkte Fortsetzung des Proc. nach hinten eine Lücke darstellt.

Die Processusspitze ist also nur an der lateralen und medialen

Wand der Knochenbucht befestigt und reitet auf einem saitenartigen Strang.

XIII. Felsenbein eines 35jährigen, an Pneumonie gestorbenen Mannes. Schnittrichtung parallel zum Trommelfell.

a) Hammer-Ambossgelenk bietet durchwegs einen symphysoiden Habitus, indem nur an ganz wenigen Stellen eine spaltartige Trennung zwischen faserknorpliger Verbindungszone und Gelenkenden stattfindet.

b) Amboss-Paukenverbindung. Von der Spitze des Proc. brevis geht eine membranartige Verbindungsbrücke nach der hinteren Umgrenzung der Knochenbucht. Diese Membran besteht nur aus einer Schleimhautduplicatur mit spärlichen eingelagerten Bindegewebsfasern.

VI. Felsenbein eines Erwachsenen.

Mit Ausnahme einer umschriebenen Stelle, wo sich die Verbindungszone meniscusartig abgrenzt, haben wir auch hier vorwiegend den symphysoiden Habitus. Es bildet dieses Präparat einen deutlichen Uebergang von meniscoider und symphysoider Form.

a) Die Amboss-Steigbügelverbindung lehnt sich jedoch wieder eng an den symphysoiden Typus an.

b) Amboss-Paukenverbindung. Der saitenartige Befestigungsstrang der Processusspitze zeigt hier die Eigenthümlichkeit, dass dessen medialer, elastischer Theil sich nicht in direkter Fortsetzung des lateralen sehnigen Theiles befindet, sondern sich bajonettförmig nach vorn abknickt.

Schlussfolgerungen.

A. Entwicklunggeschichtliches.

Nach Bromann findet sich die erste Andeutung einer späteren Gelenkverbindung zwischen Hammer und Amboss schon bei einem menschlichen Fötus von 1,6 cm. Sch. St. L. und zwar entwickelt sich auch hier ganz analog der Bildung anderer Gelenke zunächst eine blastematöse Zwischenscheibe.

Bei meinem jüngsten menschlischen Fötus von 4,6 cm Sch. St. L. lässt sich diese Zwischenscheibe schon bei allen Gelenken sehr deutlich erkennen.

Eine Berstung in der Zwischenscheibe ist in leichter Andeutung erst bei meinem 2. Fötus von 9,6 cm Sch. St. L. sichtbar und zwar



nur beim Hammer-Ambossgelenk, währenddem die Zwischenscheibe des Amboss-Steigbügelgelenks zwar eine schmale Zone paralleler Zellen. aber noch keine Berstung erkennen lässt. Es sei hier noch erwähnt, dass bei letzterem Gelenk die blastematös bindegewebige Scheibe auf Seiten des Steigbügels eine bedeutendere Mächtigkeit erreicht als auf der Ambossseite.

Beim folgenden Stadium, einem Fötus von 6 Monaten ist die Trennung von Hammer und Amboss weiter vorgeschritten; es besteht eine nahezu durch die ganze Gelenkbreite gehende einfache Spalte.

Nur in den centralen Theilen des Gelenks ist durch eine flächenhafte Zwischenlagerung von stark tingirten Zellen von platt gedrückter oder spindelförmiger Form die einfache, spaltförmige Trennung der Knöchelchen unterbrochen. An Serienschnitten sieht man, dass diese Zwischenlagerung nur dadurch entstanden ist. dass hier die Gelenkflächen infolge ihrer spiraligen Krümmung flach getroffen sind und so die einfache Spalte nicht zur Darstellung kommen konnte.

Beim Amboss-Steigbügelgelenk ist aber immer noch keine deutliche Trennung eingetreten.

Die Amboss-Paukenverbindung, die auf dem vorhergehenden Stadium eine gewisse Aehnlichkeit mit frühen Stadien der Gelenkentwickelung angenommen hat, beginnt nunmehr durch stärkere Entwickelung der sehnigen Verbindungen ihre Gelenknatur zu verlieren.

Beim Neugeborenen ist zwischen den Gelenkenden von Hammer und Amboss eine innigere Verbindung zu Stande gekommen, indem der hyaline Knorpel der anstossenden Zone auffasert und sich theilweise auch auflöst und so die Grundlage zu der sich später noch weiter entwickelnden, faserknorpeligen Verbindungszone zwischen Hammer und Amboss bildet.

Die Verbindungszone ist in diesem Stadium noch ausserordentlich zellreich. Ihre Zellkerne zeichnen sich meistens durch sehr starke Färbbarkeit aus. Die Zwischensubstanz scheint vielfach aus einer halbflüssigen Masse zu bestehen.

Uebrigens sehen wir gerade bei Neugeborenen sehr verschiedene Stadien in der Entwicklung, die bald mehr an fötale Zustände, bald auch an spätere Entwicklungsstufen erinnern.

Die Amboss-Paukenverbindung ist wegen ihrer Einlagerung in embryonales Bindegewebe noch nicht deutlich differencirt. Immerhin kann man auch hier schon den stärkeren, sehnigen lateralen Theil des späteren Befestigungsstranges erkennen.

Im ersten Kindesalter vollzieht sich eine rasche Umwandlung zum vollentwickelten Zustand, den wir als Typus beim Erwachsenen kennen lernen werden. Die Auffaserung und theilweise Auflösung zu beiden Seiten der ursprünglich einheitlichen Gelenkspalte schreitet weiter vorwärts. Die Zwischensubstanz im Bereich der Verbindungsbrücke erhält einen festeren Charakter und nimmt immer mehr an Mächtigkeit zu, so dass die zelligen Elemente mehr und mehr in den Hintergrund treten. Die Zellen dieser Verbindungszone zeigen vielfach Degenerations-Erscheinungen, die sich durch verschiedene Färbbarkeit und Gestalts-Veränderung documentiren.

B. Vollentwickelte Zustände.

Nachdem wir auf Grund der tabellarischen Zusammenstellung auf pag. 32 eine meniscoide und eine symphysoide Form der Gelenkverbindungen unterschieden haben, handelt es sich nunmehr darum, die genaueren Verhältnisse für diese Gelenke, wie wir sie an der Hand der einzelnen Präparate beobachtet haben, kurz zusammenzufassen.

1. Hammer-Ambossgelenk. Für alle Fälle haben wir hier das Gemeinsame, dass die Gelenkenden nicht mit scharfer Begrenzung zusammenstossen, sondern durch eine faserknorpelige Verbindungszone getrennt sind. Die letztere grenzt sich, je nachdem wir die meniscoide oder symphysoide Form vor uns haben, entweder wenigstens stellenweise durch eine Spalte von dem gegenüberliegenden Gelenktheil ab oder sie geht continuirlich ohne Grenze in diese über.

Zwischen beiden Gruppen finden sich mannigfache Uebergänge. Eine reine Meniscusform haben wir nirgends gefunden, indem wir auch bei Nr. XVI pag. 143, die sich am ehesten als Meniscusform beschreiben lässt, mannigfache Verbindungsfäden, welche die Gelenkspalte durchkreuzen, nachweisen können. Die faserknorplige Verbindungszone besteht aus zungenförmigen Theilen, die zwischen sich schräg verlaufende Spalten einschliessen, wie sie schon Siebenmann beschrieben hat Vielfach findet man ganze Inseln hyalinen Knorpels eingelagert. In den meisten Fällen konnten wir auch Kalkablagerungen nachweisen, jedoch in sehr verschiedener Menge. Dass diese Kalkeinlagerungen nicht pathologisch sind, glaube ich daraus beweisen zu können, dass z. B. bei No. XI und XV, die von demselben Individuum, einer Frau von 28 Jahren, stammen, diese Kalkablagerungen in durchaus symmetrischer Anordnung zu finden sind, was bei pathologischen Bildungen doch kaum in dieser Regelmässigkeit der Fall sein würde.

Wir kommen deshalb zum Schluss, dass es sich beim Hammer-Ambossgelenk um eine lockere Symphyse handelt. Es kommen mitunter aber auch Uebergangsformen zum Meniscus-Gelenk, also zur Diarthrose vor. Eine typische Diarthrose habe ich unter meinen Untersuchungs-Objekten keine gefunden, möchte aber das gelegentliche Vorkommen von solchen durchaus nicht bestreiten.

Wir finden ganz ähnliche Gelenkverhältnisse bei den Beckengelenken, die s. Z. Luschka[1]) in vorzüglicher Weise beschrieben hat. Diese Gelenke lassen sich ebensowenig als das Hammer-Ambossgelenk den Symphysen oder den freien, resp. Diarthrosen zutheilen. Sie bilden Uebergänge zwischen beiden Typen und nähern sich bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Typus.

Wir finden ferner auch auf vergleichend anatomischem Wege mannigfache Analoga für den Zustand beim Menschen.

Es ist nämlich bekannt, dass bei Echidna und manchen Nagern zwischen Hammer und Amboss eine so feste Verbindung — eine typische Symphyse — besteht, dass die Knöchelchen nur als Ganzes bewegt werden können. In neuerer Zeit hat auch Denker, A.[2]) sehr werthvolle Beobachtungen über diese Verbindungen bei Echidna und Ornithorhynchus veröffentlicht. Er bestätigt die früheren Angaben über das Vorkommen einer sehr festen, symphysen-artigen Verbindung bei Echidna vollkommen. Bei Ornithorhynchus ist die Befestigung zwischen Hammer und Amboss eine andere als bei Echidna. Während es sich dort um eine Syndesmose handelt, wiegt hier das knorplige Element vor; nur in der Mitte befindet sich faseriges Bindegewebe. Ferner wurde bei Ornithorhynchus eine deutliche Gelenkspalte constatirt, während eine solche bei Echidna nicht beobachtet wurde. — Der Steigbügel, welcher aus einer Columella und einem Köpfchen besteht, ist mit dem Amboss knorplig verbunden.

Nach Draispul[3]) findet auch bei Schweinsembryonen eine Art der Entwicklung statt, wodurch das einemal eine bleibende Verbindung zwischen Hammer und Amboss erzielt wird, während das anderemal

---

1) Luschka, H., Die Halbgelenke des menschlichen Körpers; eine Monographie. Berlin 1858.

2) Denker, A., Zur Anatomie des Gehörgangs der Monotremea Separatabdruck aus Semon. zoolog. Forschungsreisen in Australien und dem malayischen Archipel 1900.

3) Draispul, E., Zur Entwickelung des Hammer-Ambossgelenks. Verhandlungen des X. internat. Congresses zu Berlin. Bd. IV. 1892.

eine Trennung sich ausbildet. Die bindegewebige Verbindung wird hier vermittelt durch einen bindegewebigen Zahn, der im embryonalen Zustande beide Knöchelchen in Verbindung bringt. Dieser Zahn ist aber nicht identisch mit den von Helmholtz zuerst beschriebenen Sperrzähnen.

In neuester Zeit veröffentlicht Hammerschlag in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, unter dem Titel »Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehörknöchelchen« einen Fall von knöcherner Ankylose zwischen Hammer und Amboss. H. hält es für ausgemacht, dass es sich um eine pathologische Bildung handle, wenn er auch hervorhebt, dass anscheinend das Mittelohr ohne patholog. entzündliche Veränderungen war. Ich will nicht etwa durchaus in Abrede stellen, dass es sich wirklich um eine patholog. Bildung handle, möchte aber doch die Möglichkeit hervorheben, dass hier event. ein Atavismus zu Grunde liegt, umsomehr als derartige Andeutungen in Form von leichten Verkalkungen häufig vorkommen.

Amboss-Steigbügelverbindung. Hier wiederholen sich die gleichen Verhältnisse, wie beim Hammer-Ambossgelenk, nur dass wir noch viel weniger von einem Meniscus-Gelenk reden können. Die faserknorplige Verbindungszone grenzt sich — wenigstens in den von mir untersuchten Objecten — nirgends durch eine Gelenkspalte vollkommen scharf ab.

Amboss-Paukenverbindung (vergl. Taf. V, Fig. 8.) Ueber diese Verbindung sind wir an Hand unserer Präparate zu von den bisherigen Angaben sehr abweichenden Anschauungen gekommen.

Die Spitze des Proc. brevis ist nämlich an die laterale Paukenwand durch ein festes ligamentöses Band befestigt, das sich im Schnitt schon auf dem Microtommesser als seidenglänzende Partie bemerkbar macht. Dasselbe bildet den hinteren Abschluss der Membran, welche den Hammer-Amboss-Schuppenraum nach oben begrenzt Medialwärts haben wir in direkter Fortsetzung des lateralen Ligaments eine bandartige Verbindung mit der medialen Paukenwand, die aber zum grössten Theil aus elastischen Fasern besteht und nur wenig eingelagerte Sehnenbündel enthält. Diese beiden Theile, die zusammen ein Ganzes bilden und beiderseits mit breitausstrahlendem Fusse entspringen, tragen die überknorpelte Spitze des Proc. brevis incudis, wie wenn sie auf einer Saite reiten würde. In Berücksichtigung ihrer Functionen möchte ich dieselben als Lig. articulare incudis bezeichnen. Die Benennung des lateralen Theiles als Lig. incudis posterius kann deshalb gleich wohl bestehen

bleiben. Nach hinten oder hinten unten spannt sich von diesem Ligament aus eine Schleimhautduplicatur, um an der hinteren Peripherie der zur Aufnahme der Processusspitze dienenden Knochenbucht (Fig. 8 [1]) zu inseriren. Gegen das Lig. articulare zu enthält diese Schleimhautduplicatur oft sehnige oder elastische Einlagerungen. In manchen Fällen, so z. B. in dem Fig. 8 abgebildeten, findet sich an Stelle dieser sich nach hinten erstreckenden Schleimhaut-duplicatur eine Lücke, so dass man von hinten mit einer feinen Sonde unter der Processusspitze hindurch in die Paukenhöhle gelangen kann.

Der Raum unterhalb des Proc. ist immer frei und liegt der letztere niemals dem Knochen direkt auf.

Beifügen will ich allerdings, dass ich in einzelnen Fällen auch Abweichungen von dem beschriebenen Typus gefunden habe, wo sich die Spitze des Proc. direkt an die Hinterwand anlegt.

Vergleicht man nun die als typisch gelten dürfende Gelenkverbindung zwischen kurzem Ambossfortsatz und der Paukenwand mit der von Helmholtz [1]) beschriebenen Mechanik der Gehörknöchelchen, so ist man erstaunt. wie gut sie dort hineinpasst und alle die Bewegungen des Ambosses ermöglicht, die H. auf Grund theoretischer Erwägungen von ihm verlangt, aber wegen theilweise irrigen anatomischen Anschauungen über die Befestigung des kurzen Fortsatzes durch andere Vorgänge zu ersetzen suchte.

Wie H. auf pag 29 und 30 seiner klassischen Arbeit darlegt, findet sich die Spitze des Proc. brevis incudis ziemlich weit hinter dem Axenband, wodurch Bewegungen des Hammers, der für sich allein eine Drehung um sein Axenband vornehmen würde, etwas verändert werden. Der Hammerkopf, der über der Drehungsaxe liegt, muss sich bei Einwärtsbewegung des Hammerstieles von dem Befestigungspunkt des kurzen Ambossfortsatzes entfernen und zieht so den ganzen Amboss mit sich. Und nun glaubt H., weil der Amboss mit kurzen, wenig nachgiebigen Bändern zwischen Hammerkopf und dem genannten Befestigungspunkt ausgespannt sei und sich deshalb deren Entfernung gleich bleiben müsse, dass diese theoretisch nothwendige Bewegung ausgeglichen werde durch eine leichte Neigung des Hammerkopfes gegen den Amboss und eine stärkere Spannung, resp. Dehnung der hinteren Gelenkkapselpartie des Hammer-Ambossgelenks und der sehnigen Befestigung des kurzen Fortsatzes.

---

[1]) Helmholtz, H., Die Mechanik der Gehörknöchelchen und des Trommelfelles. Bonn 1869.

Durch die Entdeckung der saitenartigen Verbindung erscheinen nun aber alle diese Bewegungen des Ambosses sehr wohl möglich und es darf wohl angenommen werden, dass der Entfernungsausgleich zum grössten Theile durch direkte Vor- und Rückwärtsbewegung der Processuspitze zu Stande komme und dass die Annäherung des Hammerkopfes, sowie die Dehnung der Gelenkkapsel mehr in den Hintergrund treten. Die Einfügung einer durch schräge Spalten zerklüfteten Verbindungszone zwischen Hammer und Amboss unterstützt übrigens einen solchen Entfernungsausgleich auch noch wesentlich, Verhältnisse, auf welche auch schon von Siebenmann aufmerksam gemacht worden ist. Dadurch, dass die Processusspitze durch den sehnigen Theil des Lig. articulare lateralwärts fest fixirt wird, ist die exacte Uebertragung aller derjenigen Bewegungen, wo die Sperrzähne fest ineinander greifen, durchaus garantirt, während umgekehrt alle die Bewegungen, wo die Sperrzähne auseinander treten, durch die elastische mediale Verbindung gemildert werden.

Litteraturkritik.

Wenn man die Lehrbücher der Ohrenheilkunde und der Anatomie durchgeht, so findet man in Bezug auf die Gelenkverbindung der Gehörknöchelchen, sich wie ein rother Faden durch sämmtliche Werke hindurch ziehend, die Anschauung »des von Pappenheim gefundenen und von Rüdinger bestätigten Meniscus-Gelenkes«. Sieht man jedoch die Arbeit Pappenheims selbst durch, so findet man, dass er nur von einer Synovialfalte, die sich von der medialen Seite her ins Gelenk erstreckt, geredet hat, was übrigens Rüdinger selbst in seinen späteren Arbeiten auch in dieser Weise anführt. Die übrigen Autoren, die bald das Vorhandensein einer Symphyse, bald eines freien Gelenks behaupten, wurden kaum mehr berücksichtigt. Um so mehr wird es meine Pflicht sein, bei meinen von den bisherigen Anschauungen vielfach abweichenden Ergebnissen in der Begründung derselben auch diesen Autoren Gerechtigkeit willfahren zu lassen.

Magnus, dessen Arbeit nur ein Jahr vor Rüdinger's Arbeiten erschienen ist, vertrat die Ansicht, dass es sich bei den Gelenken der Gehörknöchelchen um eigentliche Symphysengelenke handle und hielt ferner an der für uns kaum mehr begreiflichen Ansicht fest, dass das Os lenticulare durch eine gleiche Verbindung mit dem Amboss-Schenkel in Beziehung stehe. Leider aber giebt Magnus keine Abbildung, die seine Behauptung illustriren würde, was die Beurtheilung derselben erschwert.

Brunner, dessen Schrift ein Jahr später erschien, vertrat die Meinung, dass sich das Hammer-Ambossgelenk wie ein freies Gelenk verhalte. Dank seiner getreuen Abbildungen und der wahrheitsgetreuen Schilderungen ist es jedoch leicht, den Grund zu erkennen, weshalb derselbe zu dieser entschieden irrigen Ansicht gelangt ist. B. zeichnet nämlich bei seiner Abbildung einen grossen Kapselriss, wodurch offenbar das ganze Gelenk zerrissen und so eine artificielle Gelenkspalte entstanden ist. — Seine Abbildung über das Amboss-Steigbügelgelenk entspricht jedoch schon mehr der Wirklichkeit und muss ich dieselbe als eine der getreuesten der bisher bekannten bezeichnen. Die Verbindungsbrücke, die B. als bindegewebig bezeichnet, halte ich allerdings für faserknorplig. Dass übrigens Br. bei den damaligen Hilfsmitteln der Mikroskopie die feineren anatomischen Verhältnisse nicht in allen Details zu erkennen vermochte, gereicht ihm absolut nicht zum Vorwurf.

Im gleichen Jahre wie Brunner, veröffentlichte auch Rüdinger seine Entdeckung eines Meniscus im Hammer-Amboss- und Amboss-Steigbügelgelenk. Nach seinen Abbildungen, die übrigens einen etwas schematischen Eindruck machen, möchte man an das Vorhandensein eines Meniscus auch wirklich glauben; wenn man aber seine Arbeiten einer genauen Prüfung unterzieht, so muss man entschieden die Art, wie er z. B. über die »gewiss recht häufigen Verwachsungen von Meniscus und Gelenkenden« als pathologische Bildungen hinweggeht, doch in Zweifel gerathen; denn anerkannt häufig vorkommende Verhältnisse als pathologisch zu bezeichnen, ist trotz der hier für Schädlichkeiten sehr exponirten Lage der Gelenke doch allzu gewagt.

Körner, ein Schüler Rüdinger's, kam zu den gleichen Resultaten, wie R. selbst. Da Körner seine Präparations- und Untersuchungsmethode, die er von Rüdinger gelernt, näher schildert, sei mir gestattet, auf die Mängel derselben aufmerksam zu machen. Bei aller Achtung vor der Geschicklichkeit des betr. Autors kann ich doch kaum annehmen, dass durch die Herausnahme der ganzen Gehörknöchelchenkette, wie sie K. beschreibt, die feinen Gelenkverbindungen, die ja oft schon bei leiser Betastung mit der Nadel gesprengt werden können, so unbeschädigt erhalten werden können, dass deren spätere mikroskopische Untersuchung durchaus zuverlässige Resultate ergeben würde.

Und ferner hat Körner anscheinend ungefärbte Schnitte untersucht. Bei dem von schrägen und parallelen Spalten durch und durch zerklüfteten Pseudo-Meniscus können begreiflicherweise schon bei

leichter Zerrung und Schrumpfung Spalten entstehen, die wohl geeignet sind, eine Gelenkspalte vorzutäuschen. Bei genauer Untersuchung und bei starker Vergrösserung sieht man jedoch an gut gefärbten Schnitten regelmässig, dass diese Pseudo-Gelenkspalten niemals genau dem hyalinen Belag nachgehen, sondern dass diesem fast überall noch Gewebsmassen aufgelagert sind, die die gleiche faserknorpelige Structur aufweisen, wie die Verbindungszone selbst. An ungefärbten Schnitten können begreiflicherweise solche Auflagerungen, zumal sie oft nur sehr dünn sind, leicht übersehen werden. Dünne Verbindungsbrücken, die wir an unseren Präparaten fast durchweg vorgefunden, ohne gute Färbung zu erkennen, ist schon ganz ausgeschlossen.

Und weiter nimmt Körner in allen denjenigen Fällen, wo er einen breiten Gelenkraum vorfand, an, dass der Meniscus in toto herausgefallen sei. Ich halte es jedoch nicht für ausgeschlossen, dass in manchen dieser Fälle bei geeigneter Färbung Reste des zerspaltenen Pseudo-Meniscus als auf einer Seite anhaftend hätten gefunden und erkannt werden können.

Auffallend ist, dass K. in seinen Abbildungen bei den Präparaten von kleinen Thieren, die er in toto eingebettet und geschnitten hat, diese den Meniscus von beiden Seiten begrenzenden Gelenkspalten nicht gefunden hat. Als Surrogat dafür zeichnet er eine recht scharfe Grenzlinie und nimmt an, dass Meniscus und Gelenkende zwar getrennt aber sehr dicht einander anliegen. Da ich keinerlei Untersuchungen an solchen Thieren angestellt habe, steht es mir nicht an, den Befund weiter zu kritisiren, da es ja möglich wäre, dass hier andere Verhältnisse vorliegen. Mir soll es genügen, auf das eigenthümliche Zusammentreffen des Fehlens einer deutlichen Gelenkspalte und besserer Präparationsmethode aufmerksam gemacht zu haben.

Eine Demonstration Katz's in Berlin, Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 56, Heft 1 und 2, pag. 66 steht im Widerspruch mit meinen Befunden. Dass es sich in Bezug auf die Spaltbildungen im Faserknorpel um Kunstprodukte handeln soll, glaube ich nicht annehmen zn müssen. Wenn diese Hypothese wahr wäre, so würde das genügen, um den Werth der modernen Mikroskopie zu beanstanden. Uebrigens müssten, wenn wirklich chemikalische Einflüsse hier mitspielen, ähnliche Spaltbildungen auch in anderweitigem Faserknorpel z. B. im Meniscus des Kiefergelenks auftreten. So viel mir jedoch bekannt ist, sind derartige Eigenthümlichkeiten bis anhin nicht beschrieben worden.

Dass meine Untersuchungen mich zu einem so sehr abweichenden Resultat geführt haben, glaube ich nicht zum wenigsten der vervollkommneten mikroskopischen Technik verdanken zu müssen, wozu ich in erster Linie Celloïdin-Einbettung und die verschiedenen Färbe-Methoden rechne.

Die Celloïdin-Einbettung hat ganz besonders den Vorzug, dass sie durch Eindringen in die feinsten Kanälchen und Spalten sämmtliche Theile mit absoluter Sicherheit in ihrer ursprünglichen Stellung festhält. Ferner aber haben auch alle angeführten Autoren, mit alleiniger Ausnahme Siebenmann's, ihre Untersuchungen nur an einzelnen gelungenen Schnitten ausgeführt, währenddem die meinigen ohne Ausnahme, nur an Serienschnitten gemacht wurden; und da zeigte es sich gerade bei unserer strittigen Frage, ob Meniscus oder Symphyse, gar häufig, dass eine spaltähnliche Scheidung der faserknorpeligen Zwischenzone nach Durchsicht weniger Serienschnitte aufhört und in den folgenden Schnitten ein ununterbrochener Uebergang zwischen beiden Theilen zur Anschauung gelangt.

Zu verwundern ist übrigens gleich wohl, dass diese Ansichten so viele Jahre als Dogma gelten konnten und die Ansicht Siebenmann's, der in seiner Anatomie des mittleren und inneren Ohres auf die Unrichtigkeit derselben aufmerksam gemacht hat, anscheinend wenig Anklang gefunden hat [1]). Die Abbildungen und Beschreibungen Siebenmann's kann ich nur vollständig bestätigen, indem dieselben mit den meinigen aus der Gruppe symphysoider Formen durchaus übereinstimmen.

Um die Frage, ob Meniscus, Symphyse oder freies Gelenk, definitiv zu entscheiden, hielt ich es für unerlässlich, auch die Entwicklungsgeschichte derselben zu studiren und die einschlägige Litteratur herbeizuziehen.

Ueber die Entwicklung der Gehörknöchelchen sind zwar eine ganze Reihe von sehr gründlichen und guten Arbeiten erschienen, doch haben dieselben gerade in Bezug auf die Gelenkverbindungen keine Vergleiche mit den späteren, bleibenden Zuständen angestellt; ansonst wäre man auch auf diesem Wege zur Negirung eines eigentlichen Meniscusgelenks gelangt; denn alle Autoren, mit alleiniger Ausnahme Gruber's, sind darin einig, dass es sich in fötalem Zustande stets um die Bildung eines einfachen Gelenkes handle. Bei der Entwicklung

---

[1]) Vergl. z. B. die neueste Auflage von Politzer's Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1901, pag. 25.

der eigentlichen Doppelgelenke, wie z. B. Knie, Unterkiefer oder Claviculargelenk, finden wir aber ebenfalls überall übereinstimmende Angaben, dass die Differenzirung des Meniscus zu gleicher Zeit stattfinde, wie die der anderen Gelenktheile. Sollte aber wirklich das Hammer-Ambossgelenk allein eine Ausnahme von dieser Regel bilden und sich hier erst secundär ein Meniscus entwickeln?

Die Zwischenlagerung jener Zellschicht, die wir bei unseren Embryonen beobachtet haben, darf nicht als die frühe Anlage eines späteren Meniscus gedeutet werden; denn sie stellt sich ganz anders dar als z. B. die erste Anlage des Meniscus im Sternoclaviculargelenk und grenzt sich nicht scharf von den Gelenkenden ab. An Serienschnitten kann man übrigens mit aller Bestimmtheit nachweisen, dass dieselbe nur dadurch entstanden ist, dass einzelne Theile der Gelenkspalte infolge spiraliger Krümmung der Gelenkfläche schräg getroffen werden und so ein Flächenschnitt zur Darstellung gelangt.

Gruber und Urbantschitsch wollten gefunden haben, dass die aus einer einheitlichen Knorpelmasse bestehenden Hammer- und Ambosskörper sich erst relativ spät von einander trennten, nahmen also eine von den übrigen Gelenken abweichende Entwicklung an. Diese Befunde haben jedoch von den späteren Autoren nirgends Bestätigung gefunden und auch ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Entwicklung hier analog der bei anderen Gelenken bekannten Bildungsart d. h. durch Vermittlung einer embryonalen Zwischenscheibe vor sich gehe.

Die Angabe von Dreifuss, dass nur das Hammer-Ambossgelenk durch Vermittlung einer Zwischenscheibe gebildet werde, während das Amboss-Steigbügelgelenk sich durch directes Aneinanderlegen vom langen Amboss-Schenkel und dem diesem entgegen wachsenden Steigbügel zu Stande komme, kann ich in dieser Form nicht bestätigen. Wie Bromann konnte auch ich das Auftreten einer Zwischenscheibe bei diesem Gelenk constatiren, beobachtete jedoch, dass auf der Stapesseite die blastematös-bindegewebsartige Natur der Zwischenscheibe sich bedeutend länger erhält, was sich durch ein verschiedenes Verhalten gegen Färbereagentien documentirt (vergl. Fig. 2).

Ueber die erste Differenzirung zwischen Hammer und Amboss und über das erste Auftreten einer Gelenkspalte begegnet man sehr verschiedenen Angaben der Autoren. Auf die erste Frage kann ich Mangels geeigneten Materials nicht eingehen. Was jedoch den 2. Punkt anbe-



trifft, so konnte ich bei meinem Fötus von 9,6 cm Sch. St. L. bereits eine Gelenkspalte nachweisen und zwar machte dieselbe den Eindruck, als ob sie in der ersten Entstehung begriffen sei. Diese Beobachtung würde sich mit den Beobachtungen Bromann's, der bei einem 7,0 cm Sch. St. L. messenden Embryo schon eine Gelenkhöhle constatirte, wohl in Einklang gebracht werden können; währenddem die Beobachtung von Dreifuss, der das Gleiche schon bei einem 4,3 cm langen Embryo gesehen haben will, damit in Widerspruch steht. Es wäre angezeigt, dass darüber noch weitere Untersuchungen angestellt würden.

Meine Beobachtung, dass sich die Amboss-Steigbügelverbindung später als die zwischen Hammer und Amboss entwickle, steht in vollem Einklang mit diesbezüglichen Angaben Bromann's; hingegen bin ich bezüglich dessen Ergebnissen über die Bildung der Amboss-Paukenverbindung, wo mitunter auch eine Gelenkhöhle entstehen soll, nicht in der Lage, dieselbe zu bestätigen, will aber eine solche Möglichkeit nicht von vornherein negiren, da mein Material hierzu zu klein ist.

Zum Schluss genüge ich noch einer angenehmen Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Siebenmann, für die Anregung zu dieser Arbeit und die thatkräftige Unterstützung, sowie Herrn Professor Kaufmann für die Ueberlassung von geeignetem Leichenmaterial meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Ausserdem bin ich auch den Herren Privatdocent Dr. Schönemann in Bern und Herrn Dr. Schwendener für die freundliche Ueberlassung von fötalen und vollentwickelten Felsenbeinen zu Dank verpflichtet.

Schlussthesen.

1. Die erste Andeutung einer Gelenkspalte im Hammer-Ambossgelenk konnte ich bei einem Fötus von 9,6 cm Scheitelsteisslänge constatiren.
2. Die Gelenkverbindung zwischen Amboss und Steigbügel bildet sich etwas später aus.
3. Das Hammer-Ambossgelenk ist beim Fötus einspaltig.

4. Durch theilweise Auflösung und Auffaserung des die ursprüngliche Gelenkspalte begrenzenden Knorpels bildet sich im weitern Verlauf eine unpaarige Verbindungszone zwischen Hammer und Amboss.
5. Die Verbindungszone zwischen Hammer und Amboss und Amboss-Steigbügel besteht nach vollendeter Entwicklung aus Faserknorpel und steht mit den Gelenkenden vielfach in unmittelbarer Verbindung.
6. Diese Gelenke finden ihre Analoga in den von Luschka beschriebenen Beckengelenken.
7. Die Amboss-Paukenverbindung wird vermittelt durch ein Ligament, das eine zur Aufnahme des Proc. brevis incudis dienende Knochenbucht überbrückt und die Processusspitze, wie auf einer Saite reitend, trägt.
8. Dieses Ligament sondert sich in einen lateralen aus Sehnengewebe und einen medialen, in der Hauptsache aus elastischen Fasern bestehenden Theil.
9. Das mediale Band inserirt am überknorpelten Knochen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Amboss-Paukenverbindung nach hinten unten.
1. Schnitt in der Höhe der unteren Peripherie der Spitze des Proc. brevis incudis.
a. Knochenvorsprung an der Labyrinthwand.
b. Medialer Band,
c. Ueberknorpelte Spitze des Proc. brevis incudis.
d. Laterales Band.
2. 3. u. 4. Schnitte in der Fortsetzung nach unten.
e. Einfache Schleimhautduplicatur.

Fig. 2. Aus dem Hammer-Ambossgelenk vom Neugeborenen. Verbindungscanäle zwischen den Knorpelzellen.

Tafel III.

Fig. 1a. Hammer-Amboss-Gelenk eines 9 6 cm Sch. St. L. messenden menschlichen Embryo. Erste Andeutung einer Berstung.
1b. Dasselbe bei starker Vergrösserung. Die Knorpelzwischensubstanz hat sich an Stelle der späteren Gelenkspalte verflüssigt.

Fig. 2. Amboss-Steigbügelverbindung eines 9,6 cm Sch. St. L. messenden menschlichen Embryo.
a. Blastematoes bindegewebiger Ueberzug des Stapes.
b. Zwischenzone.



Tafel IV.

Fig. 3. Hammer-Ambossgelenk eines 6monatlichen menschlichen Foetus. Einspaltiges Gelenk.
- a. Hammer.
- b. Amboss.

Fig. 4. Dasselbe wie Fig. 2 bei starker Vergrösserung.

Fig. 6. Amboss-Steigbügelgelenk vom Neugebornen bei mittelstarker Vergrösserung.

Tafel V.

Fig. 5 Hammer-Ambossgelenk vom Neugebornen bei starker Vergrösserung.
1. Abgeplattete Knorpelzellen in der Umgebung der Gelenkspalte.
2. Verbindungszone.
3. Abspaltung zungenförmiger Partien vom Knorpel.

Fig. 7. Hammer-Ambossgelenk von einem 10 Monate alten Kind. Färbung nach van Gieson.

Fig. 8. Amboss-Paukenverbindung vom Erwachsenen unter der Doppellupe gezeichnet.

Fig. 9. Meniscoide Form des Hammer-Ambossgelenks von einer 39jährigen an Lungenembolie gestorbenen Frau.

Tafel VI.

Fig. 10. Amboss-Steigbügelgelenk vom gleichen Individuum wie Nr. 9.
1. Verbindungszone.
2. Pseudo-Gelenkspalte.

Fig. 11. Symphysoide Form des Hammer-Ambossgelenks von einem 22jährigen an einer Unfallverletzung gestorbenen Mannes. — Schnitt parallel zum Trommelfell.
1. Verknöcherungszone.
2. Hyaliner Gelenkbelag.
3. Verbindungszone.
4. Kalkablagerungen innerhalb der Verbindungszone.

Tafel VII.

Fig. 12. Amboss-Steigbügelverbindung eines 18jährigen an Bronchitis putrida gestorbenen Mannes.

Fig. 14. Amboss-Paukenverbindung.
- a. Processus-Spitze.
- b. Laterales Befestigungsband.
- c. Mediales „
- d. Knorpelbelag an der Insertionsfläche der medialen Befestigungsbänder.
- e. Knorpelüberzug der Processus-Spitze.

Fig. 15. Symphysoide Form des Hammer-Ambossgelenks von einem 18jährigen an Bronchitis putrida gestorbenen Manne.
- a. Meniscus-ähnliche Begrenzung der Verbindungszone.
- b. Kalkconcremente.
- c. Verknöcherungszone.
- d. Hyaliner Gelenkbelag.
- e. Faser-knorplige Verbindungszone.



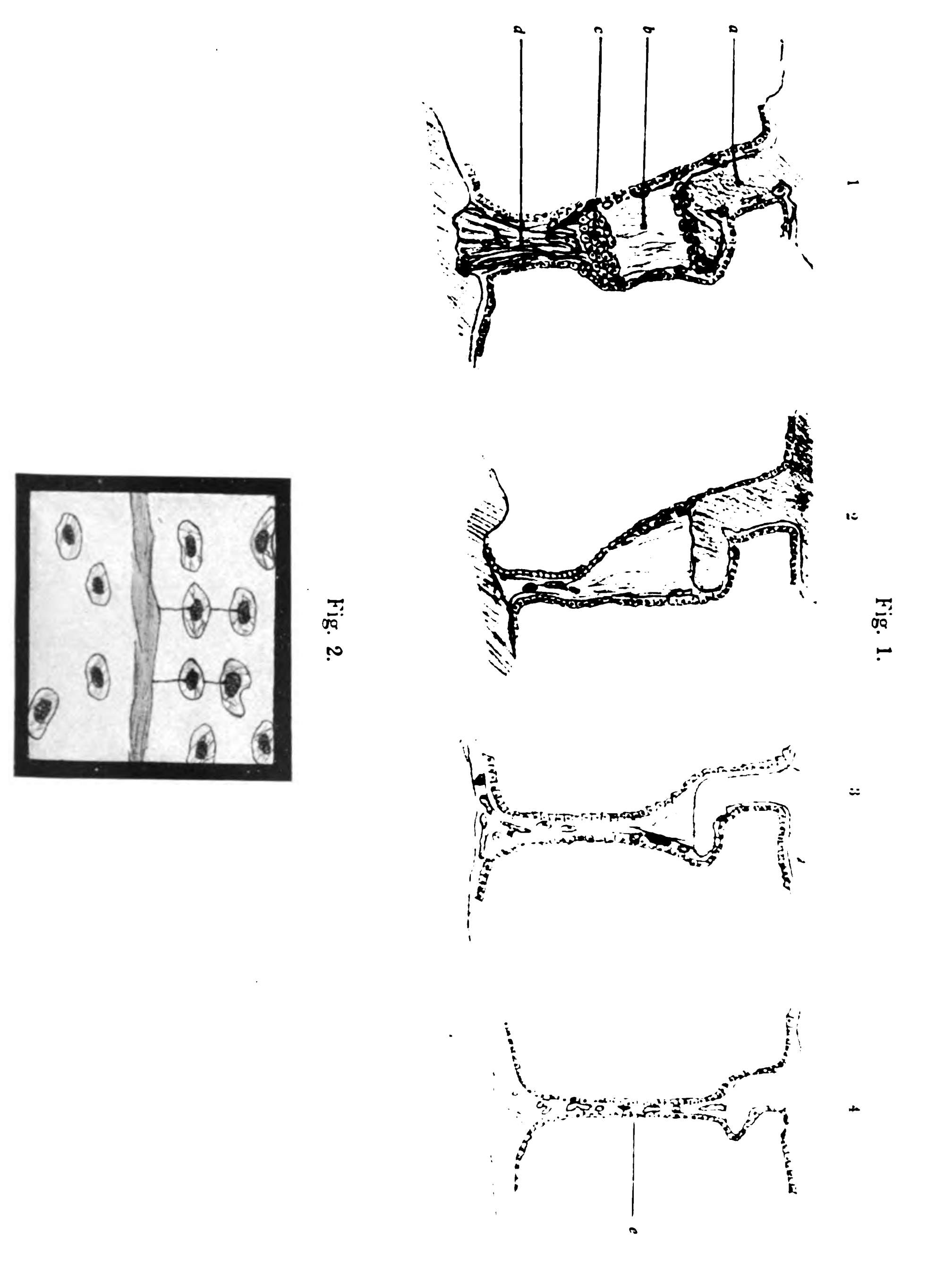


Fig. 1.

Fig. 2.

Verlag von J. F.

Fig. 1a.

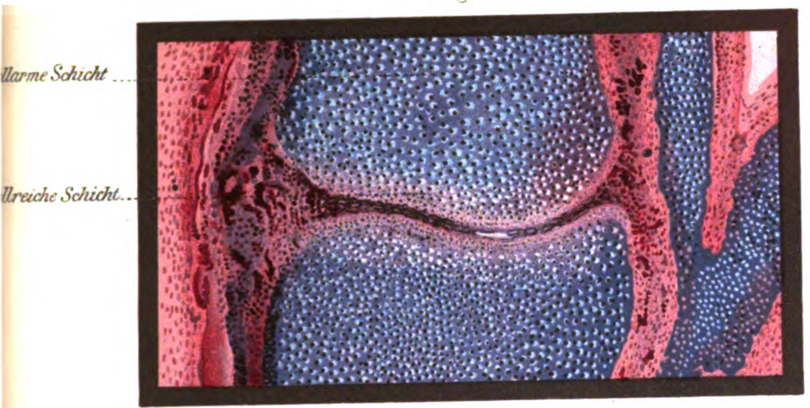


Fig. 1b.

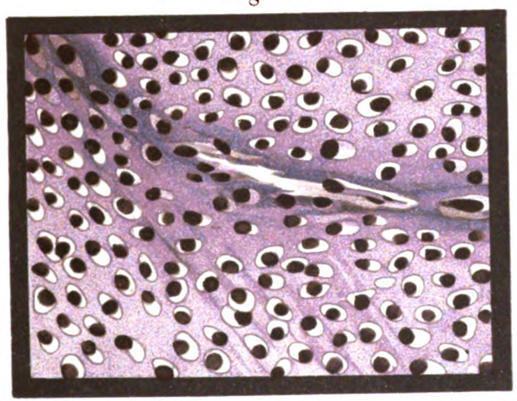


Fig. 2.

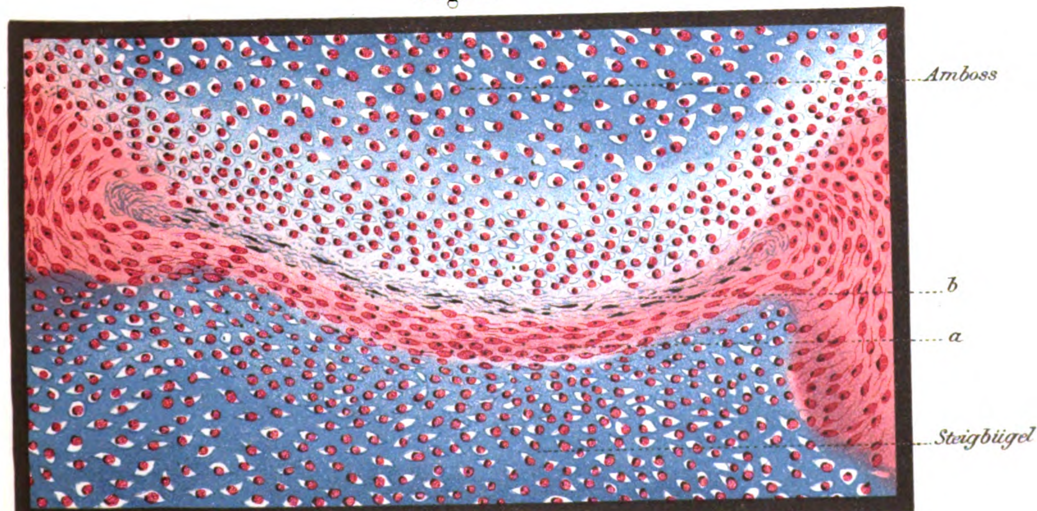


Fig. 3.

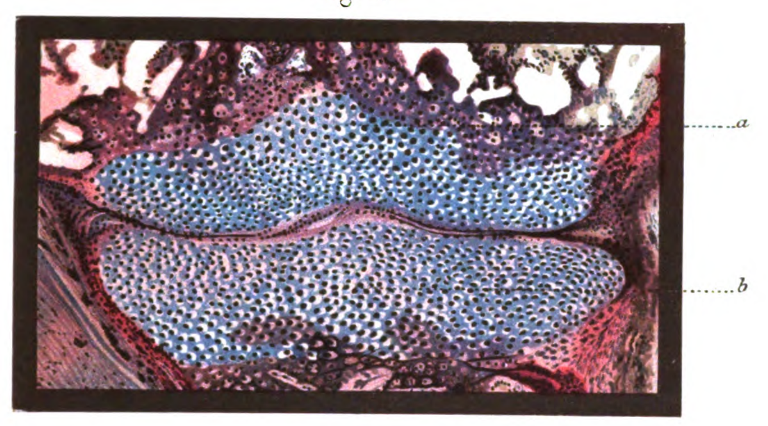


Fig. 4.

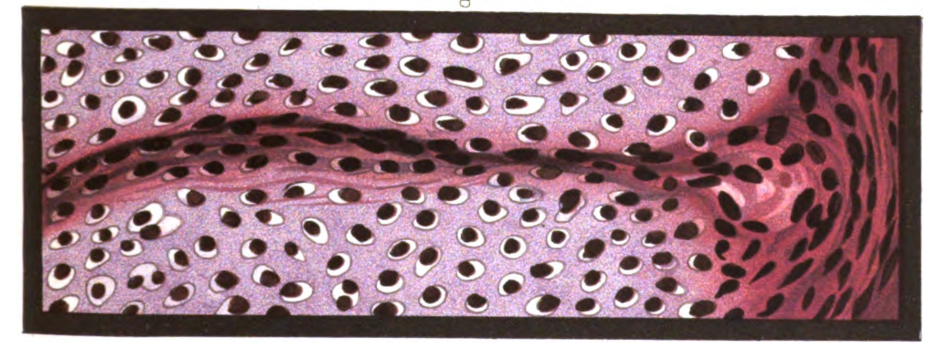
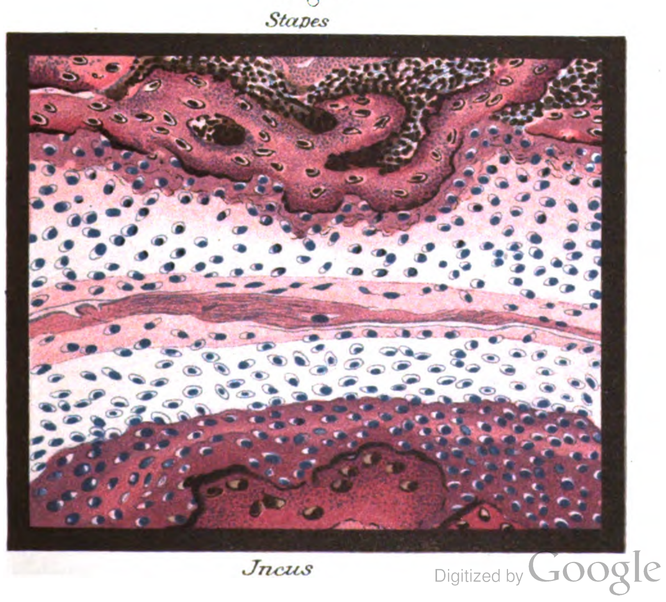
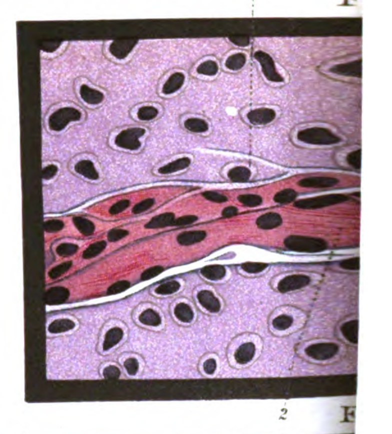


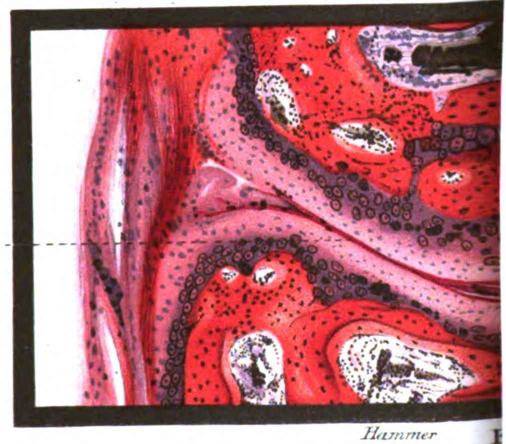
Fig. 6.

Stapes



Jncus





F

latorale Wand

lig. inc. post. lat.

lig. axiall incudis

lig. inc. post. med.

mediale Wand





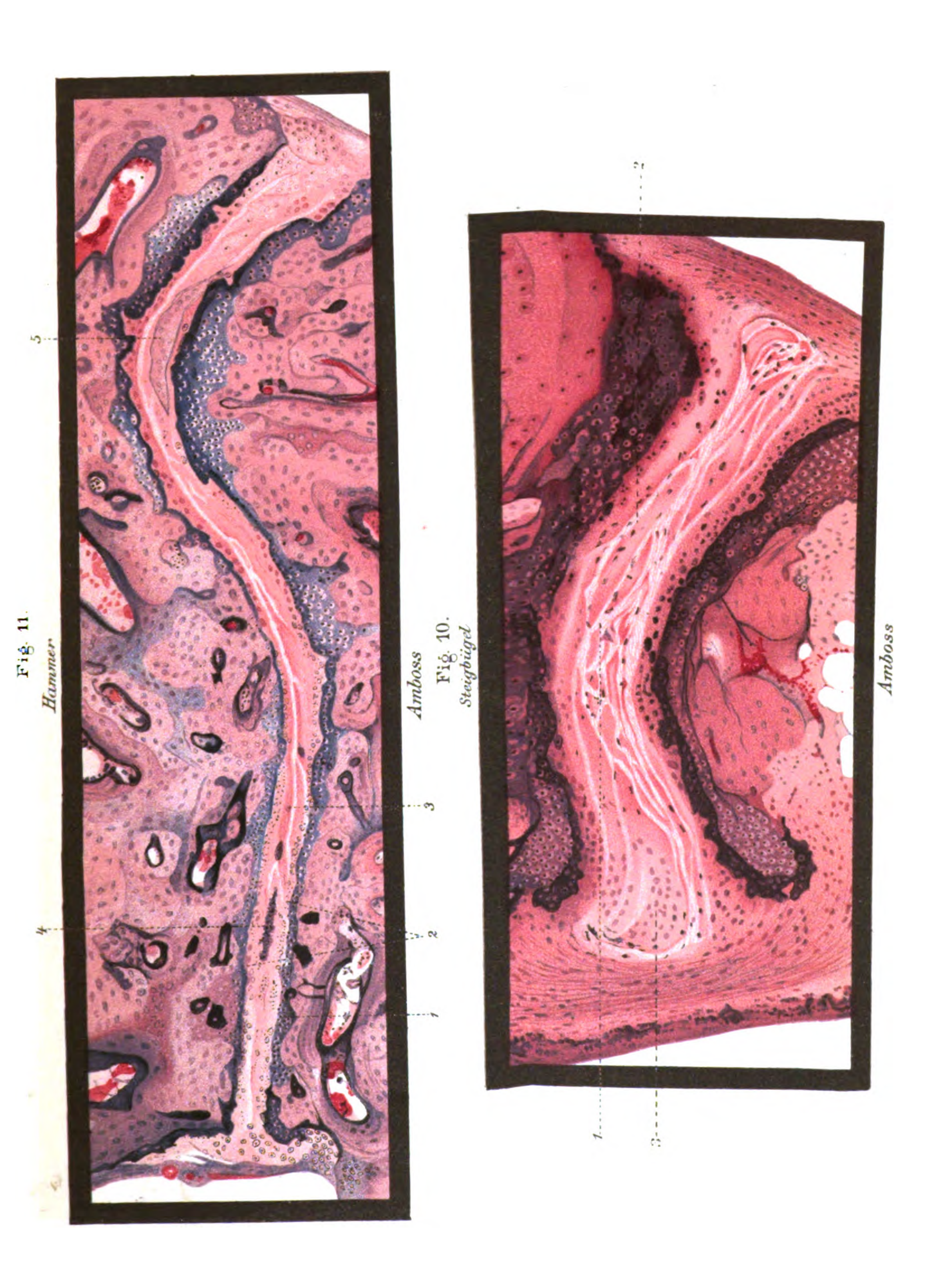

Fig. 11.
Hammer
Amboss
5
4
3
2
1
Fig. 10.
Steigbügel
Amboss
2
1
3

Fig. 12.

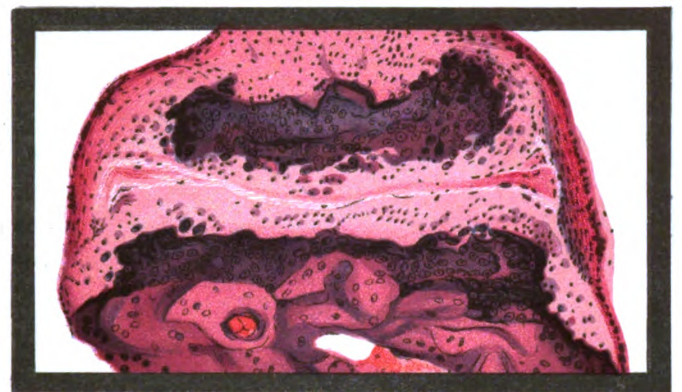


Fig. 14.

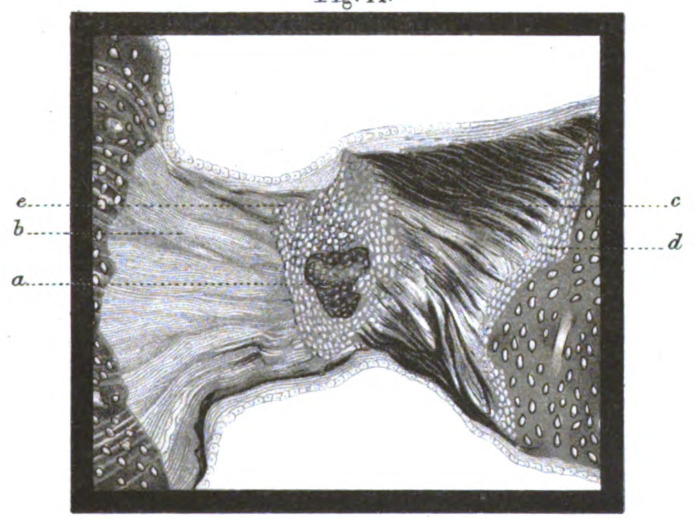


Fig. 15.



VII.

Histologischer Beitrag zur Taubstummheit.[1]

(Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und Antrum).

Von Dr. Hermann Hölzel,

Volontärarzt an dem otiatr. Ambulatorium des medic.-klin. Instituts München.

Die Taubstummheit ist ihrer Entstehung nach entweder angeboren oder erworben. In welchem Verhältnisse beide Arten zu einander stehen, konnte bisher noch nicht allgemein festgestellt werden, da die gefundenen Procentzahlen nach den einzelnen Autoren und Ländern sehr verschieden von einander sind; doch stimmen die meisten Autoren darin überein, dass es sich dabei nur in der Minderzahl der Fälle um ein angeborenes Leiden handelt, dass in der Mehrzahl hingegen die Taubstummheit erst erworben ist, sei es, dass das Gehör vernichtet wurde, bevor das Kind noch sprechen gelernt hat, sei es, dass der Gehörverlust zwar nach Erlernung der Sprache, aber doch im frühesten Kindesalter (meist vor dem 7. Lebensjahr) eintrat. So fand Uchermann[2]) unter den im Jahre 1885 in Norwegen gezählten 1841 Taubstummen bei 51 % die Taubstummheit angeboren, bei den übrigen erworben mit Ausnahme von 0,5 %, bei denen eine Bestimmung überhaupt unmöglich war. Mygind[3]) fand unter 210 sorgfältig untersuchten Taubstummen in 125 Fällen acquirirte, in 54 Fällen angeborene Taubheit, die übrigen 31 Fälle blieben ätiologisch unentschieden. Nach Lemcke vertheilen sich die Taubstummen von Mecklenburg-Schwerin so, dass auf 516 Taubstumme 266 erworbene, 217 angeborene und 33 unbestimmbare Formen treffen. Bezold endlich constatirte bei 138 Taubstummen 64 Mal die erworbene, 62 Mal die angeborene Form, 12 Fälle blieben für ihn unbestimmbar. Im Allgemeinen schwanken nach Mygind[4]) und Bezold[5]) »die in den verschiedenen Ländern gefundenen Zahlen für Taubgeborene und Taubgewordene zwischen 33 und 174 Taubgewordenen auf je 100 Taubgeborene«.

---

1) Diese Arbeit ist zwar aus dem otiatrischen Ambul. des med. klin. Instit. München hervorgegangen, jedoch, um den Charakter der Festschrift zu wahren, ohne Wissen des Vorstandes desselben (Prof. Bezold).

2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 278.

3) Mygind, Die angeborene Taubheit, 1890.

4) Mygind, Tabelle I, p. 13 und „Hörvermögen etc.“ p. 13.

5) Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtung Wiesbaden 1902, p. 20.

Die Veränderungen seitens des Gehörorgans, die der erworbenen Taubstummheit zu Grunde liegen, haben meist in dem schallempfindenden Abschnitt, dem Labyrinth, ihren Sitz und sind dann als Folgeerscheinungen von Gehirn- oder Mittelohraffectionen anzusehen. Dass die die Taubstummheit bedingende Erkrankung aber auch ausnahmsweise auf den schallleitenden Theil, auf Gebilde des Mittelohres, wo sich chronische katarrhalische oder eitrige Entzündungen bezw. deren Folgezustände festsetzen, beschränkt sein kann, dafür hat erst vor Kurzem wieder Habermann[1]) mit einem histologisch untersuchten Fall den Beweis erbracht.

Anatomische Untersuchungen über die bei Taubstummheit vorliegenden Veränderungen im Hörapparat sind bis jetzt in nicht zu grosser Zahl gemacht worden, es sind einschliesslich der grundlegenden Mygind'schen Zusammenstellung etwas über 150 und diese bestehen zumeist in der Schilderung makroskopischer Verhältnisse, histologisch aber ist nur eine geringe Zahl dieser Fälle untersucht worden. Bei Erwägung der Wichtigkeit, die die pathologisch-histologischen Veränderungen für das Studium der Taubstummheit bilden, und bei dem Umstand, dass in der Litteratur nur verhältnissmässig wenige nach dieser Richtung hin untersuchte Fälle sich finden, mag die Schilderung des histologischen Befundes eines im Anschluss an chronische Mittelohreiterung ertaubten Gehörorgans an dieser Stelle berechtigt erscheinen. Die Abhandlung trägt leider einen rein anatomischen Charakter, da es einerseits nicht möglich war, über die Vorgeschichte mehr zu erfahren als hier gebracht wird und wie es der Fall wünschenswerth erscheinen liesse, und andererseits klinische Daten überhaupt nicht bekannt sind; vielleicht sind die Ergebnisse der Untersuchung aber trotzdem nicht ganz ohne Interesse.

Das im Folgenden beschriebene Schläfenbein (rechtes) ist mir durch Herrn Dr. Scheibe, der es von Herrn Prof. Bezold zur histologischen Untersuchung erhalten hatte, gütigst überlassen worden und stammt von einer 39 Jahre alten taubstummen Kunstmalerswittwe, Wally R., die am 3. Juni 1896 wegen einer Verbrennung in das Krankenhaus l. J. eingeliefert wurde und 5 Tage nach ihrer Aufnahme den Folgen der Verbrennung erlegen ist. Da die Patientin bereits in sehr elendem Zustand aufgenommen wurde, konnte eine Untersuchung der Ohren nicht mehr vorgenommen werden und somit auf eventuell vorhandene Hörreste nicht mehr geprüft werden. Auch waren irgendwelche anam-

1) Arch. f. Ohrenheilk. 1901, Bd. LIII, p. 53.

nestische Momente über die Zeit des Bestehens der Krankheit nicht mehr zu eruiren.

Am 8. Juni 1896 wurde im hiesigen pathologischen Institut die Section der Leiche und an demselben Tage durch Herrn Prof. Bezold die Section des rechten Schläfenbeins vorgenommen. Das Schläfenbein lag seit dieser Zeit in Alkohol, wurde jetzt in 5 % iger Salpetersäure entkalkt, in Alkohol nachgehärtet und nach Einbettung in Celloidin in Serienschnitte zerlegt, die senkrecht zur Längsaxe des Felsenbeins geführt wurden. Die Schnitte wurden in Delafield'schem Hämatoxylin gefärbt, behufs Studiums der Nerven wurde eine Anzahl nach der Weigert'schen Methode behandelt.

Die Ergebnisse der Section waren folgende:

Allgemeinsection: Verbrennung II. Grades der Haut, besonders der des Rumpfes, Halses und der oberen Extremitäten mit ausgedehntem Verluste der Epidermis; Hyperämie der Lungen, leichte Bronchitis; gravider Uterus (Abortus 1 Tag vor dem Tode); Milztumor; Anämie und geringes Oedem des Gehirns; Hyperostose des Schädels; Darmkatarrh.

Makroskopischer Befund des Schläfenbeins.

Aeussere Besichtigung: Keine Formanomalie der Pyramide; Nervus acusticus vorhanden; Tubenostium normal.

Mittelohr: Nach Entfernung der vorderen Gehörgangswand erscheint das Trommelfell sehr unregelmässig eingesunken. Ob der Hammergriff vorhanden, lässt sich nicht bestimmen. In der Gegend der Membrana Shrapnelli sieht man eine starke, ziemlich umfangreiche Einbuchtung. Entsprechend dem Umbo findet sich eine grössere weissliche, auf Druck unnachgiebige Stelle (anscheinend Verwachsung mit der Innenwand), darunter eine horizontale, leicht nach oben convexe Knickung. Der wieder grau gefärbte unterste Theil der Membran überdeckt eine flache Kuppel, welche die directe Fortsetzung der unteren hinteren Gehörgangswand bildet, nämlich den Bulbus der Vena jugularis, auf dem die Membran aufliegt. Eine von unten her durch die Jugularvene in den Bulbus eingeführte Nadel lässt sich an dieser von unten her durchscheinenden Stelle in der Mitte der flachen Kuppel durchstossen. An der hinteren Peripherie des Trommelfells liegt eine weisse, unregelmässige Prominenz, die von einem dicken Epidermisconvolut gebildet wird, unter derselben findet sich beim Einstechen fester Knochen. Im Tubenostium liegt etwas glasiger Schleim. Die durch das Ostium pharyngeum in die Tube eingeführte Sonde stösst in

einer Entfernung von 2 cm auf einen unüberwindlichen Widerstand. Beim Abmeisseln des Tegmen tympani et antri erscheint der Knochen durchaus solid, in der Gegend des Antrum vollständig, in der Gegend der Paukenhöhle grösstentheils sclerosirt; nur stellenweise an letzterem Ort injicirte Knochensubstanz wird weggemeisselt bis die Membran zum Vorschein kommt, welche vom Gehörgang aus die Einbuchtung in der Gegend der Membrana Shrapnelli bildet. Ein Lumen, das der Paukenhöhle und dem Aditus entspricht, findet sich nicht, es ist nur ein dem hinteren Ende des Antrum entsprechender weit nach rückwärts gelegener unregelmässiger, klein-erbsengrosser rundlicher Raum vorhanden, der mit succulenter röthlicher und verdickter Schleimhaut ausgekleidet ist und in seinem Lumen Serum enthält.

Ein transversaler Schnitt durch den Warzentheil zeigt, dass auch hier der Knochen durchaus und in seiner ganzen Dicke sclerosirt ist, und dass nur der eigentliche Processus mastoideus in seiner Mitte aus spongiöser Substanz besteht. Nur in der Aussenwand des Sulcus sigmoideus ungefähr 1 mm nach aussen von demselben und 1 cm oberhalb der Incisura mastoidea liegt noch eine zweite etwas mehr als erbsengrosse Höhle, die durch ein dünnes Knochenseptum zweigetheilt ist. Auch diese ist mit blassröthlichem Serum gefüllt. Die Sonde lässt sich von dieser unteren Höhle aus ungefähr 1 cm nach aufwärts gegen die oben beschriebene Höhle zu vorschieben, ohne jedoch dieselbe zu erreichen.

Das Resultat der Schläfenbeinsection war also: Residuen eines abgelaufenen Mittelohrprocesses mit Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und Antrum.

Mikroskopischer Befund.

Mittleres Ohr: Der knorpelige Theil der Tube zeigt nichts Abnormes. Der knöcherne Abschnitt ist fast in seinem ganzen Verlaufe bis zur Paukenhöhle erhalten, doch etwas enger als normal, seine Schleimhaut ist unverändert. Kurz vor dem Uebergange in die Paukenhöhle aber endet die knöcherne Tube blindsackförmig und ist knöchern obliterirt. In dem nicht obliterirten Tubenabschnitt ist der Tensor tympani mit seinem Halbkanal vorhanden, Querstreifung ist an demselben zwar nicht mehr zu erkennen, doch zeigt er sonst keinerlei Veränderung. Da nach diesem histologischen Befunde die Tube nur kurz vor der Paukenhöhle obliterirt ist, muss man unter Berücksichtigung der normalen Tubenmaasse — Gesammtlänge 3,4 bis 3,6 cm, Ent-

fernung des Isthmus vom Ostium pharyngeum 2,4 bis 2,6 cm — annehmen, dass das bei der makroskopischen Section 2 cm vom Tubenostium entfernt gefundene Hinderniss entweder dem Isthmus der Tube entsprach oder, falls es die obliterirte Stelle gewesen sein sollte, dass die Tube in Folge der weiter unten zu schildernden starken Veränderungen in der frühesten Kindheit im Wachsthum zurückgeblieben und nun kürzer als normal ist.

Die Paukenhöhle ist in ihrem vorderen Theil mit Knochengewebe, im hinteren Abschnitt, insbesondere in der Nische des runden Fensters, mit narbigem Bindegewebe ausgefüllt. Ein Lumen der Paukenhöhle ist nirgends mehr vorhanden. Auch von sämmtlichen drei Gehörknöchelchen ist nichts mehr zu sehen.

Die Nischen des ovalen und des runden Fensters sind vollständig durch neugebildetes Knochengewebe verlegt. Das Promontorium ist auf das mehrfache knöchern verdickt; der neugebildete Knochen geht ohne scharfe Grenze in den normalen Knochen der Labyrinthwand über und lässt sich von demselben nicht differenziren. Durch diese Hyperostose sind beide Fenster ganz ausgefüllt und als solche nicht mehr zu erkennen. Der neugebildete Knochen selbst ist der Hauptsache nach compact, es sind nur spärliche markhaltige Räume vorhanden. Der intensiven Färbbarkeit mit Hämatoxylin nach zu schliessen, bestehen auch reichliche Kalkablagerungen, namentlich an den Wänden der Gefässcanäle

Inneres Ohr: Auch im Labyrinth ergiebt die histologische Untersuchung starke Veränderungen; am stärksten sind dieselben in der Schnecke. Hier ist vor Allem die erste Windung in der Gegend des runden Fensters und da ganz besonders die Scala tympani erkrankt. Die letztere ist in dieser Parthie mit neugebildetem Bindegewebe und compacter Knochensubstanz geradezu ausgegossen.

Das neugebildete Gewebe füllt in dieser Parthie die Sc. tymp. vollkommen, die Sc. vestib. bis zu $^2/_3$ ihres Volumens aus. Die Lamina spir. ossea ist ebenso wie das ovale und runde Fenster ganz in der neugebildeten Knochenmasse aufgegangen. Von hier ab nimmt dann sowohl in der Sc. tymp. als auch in der Sc. vestib., namentlich aber in ersterer die Gewebsneubildung immer mehr ab. So findet sich bereits im aufgerollten Theil der ersten Windung hauptsächlich nur mehr an der dem Modiolus anliegenden Wandung beider Scalen neugebildeter Knochen. In der Sc. tymp. ist ausserdem der übrige

Raum von schwammartigen Bindegewebszügen durchzogen. Am stärksten ist die Knochenneubildung noch in der Sc. vestib. und zwar in dem Winkel, den ihre Wand mit der jetzt wieder hervortretenden Lamina spir. ossea bildet. In diesem Theil der Schnecke sitzt dem Endost der Sc. vestib. an einer Stelle ein Haufen grobkörniger Detritusmassen auf, der nicht mehr erkennen lässt, ob er für abgelöste zerfallene Epithelzellen oder geronnene Lymphe zu halten ist. Für Granulationen möchten wir diese Anhäufungen deshalb nicht halten, weil sich keine Kerne färben lassen. In der zweiten Hälfte der ersten Windung findet sich nur mehr in der Sc. vestib. in dem bereits oben beschriebenen Winkel zwischen der äusseren Wand und der Lamina spir. ossea neugebildeter Knochen, die Sc. tymp. ist frei davon. Die Lamina spir. ossea zeigt hier deutlich ihre beiden Lamellen. Der neugebildete Knochen im Anfangstheile der ersten Schneckenwindung lässt sich ebenso wie der in der Paukenhöhle von dem Knochen der Labyrinthwand nicht genau abgrenzen. Der Configuration beider Knochenarten nach zu schliessen scheint die Promontorialwand ganz oder theilweise durch eine in der Kindheit bestandene Entzündung zerstört und durch neugebildete Knochenmasse wieder ersetzt zu sein. — In der Mittel- und Spitzenwindung ist der Befund der gleiche wie in der zweiten Hälfte der ersten Windung, nur ist die Knochenneubildung weit geringer. — Der Ductus cochl. ist in der ganzen Schnecke als solcher erhalten, abgesehen von zwei Abschnitten, in denen die Reissner'sche Membran fehlt, nämlich in der ersten Hälfte der Basalwindung und in der zweiten Hälfte der Mittelwindung.

Der Rosenthal'sche Kanal ist während seines ganzen Verlaufs zwar deutlich zu erkennen, doch wesentlich enger als normal und enthält ausser neugebildetem Bindegewebe nur wenig Ganglienzellen, deren Kern entweder ganz fehlt oder undeutlich ist.

Das Ligamentum spirale zeigt in der ganzen Schnecke keine wesentlichen Veränderungen, die Crista spiralis ist deutlich erkennbar, die Stria vascularis nur angedeutet. Die Corti'sche Membran fehlt durchgehends in allen Windungen. Von dem Corti'schen Organ ist in der ersten Hälfte der Basalwindung nichts zu sehen, in der zweiten Hälfte ist es angedeutet, wird dann in der Mittel- und Spitzenwindung deutlicher, bleibt aber immer niedrig und bildet nur einen nicht zu differencirenden Zellhaufen. Die Reissner'sche Membran fehlt, wie bereits erwähnt, in der ersten Hälfte der Basalwindung und in der zweiten Hälfte der Mittelwindung. Dort, wo sie erhalten ist, ist sie

nicht in normaler Weise gespannt, sondern mit der Convexität in die Sc. vestib. hinein ausgebuchtet, sodass der Ductus cochl. auf dem Durchschnitt nicht, wie normal, eine dreieckige, sondern eine abgerundete Gestalt erhält und wesentlich erweitert ist.

Vom Aquaeductus cochleae ist nirgends etwas zu sehen, ob derselbe in der neugebildeten Knochenmasse aufgegangen und deshalb als Lumen nicht mehr zu erkennen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen.

Vorhof: Die Veränderungen an der Aussenseite der lateralen Vorhofswand wurden bereits bei Beschreibung der Fensternischen geschildert. Die Innenseite der Promontorialwand ist ebenfalls durch Bindegewebs- und Knochenneubildung verdickt. Die mediale Vorhofswandung dagegen zeigt, so weit es sich um den knöchernen Theil handelt, keine Anomalie, es ist weder Bindegewebs- noch Knochenneubildung vorhanden. In der hinteren Parthie des Vestibulum, nach den Bogengängen zu, nimmt die Gewebsneubildung an der lateralen Wand immer mehr ab, wodurch der grösste Theil des Lumens erhalten bleibt. Auch im Vorhof lässt sich der neugebildete Knochen von dem ursprünglichen nicht differenciren. — Von den häutigen Theilen des Vorhofs, vom Utriculus und Sacculus, ist nichts mehr vorhanden. — Der Aquaeductus vestibuli und Sacculus endolymphaticus sind ohne pathologische Veränderung.

Bogengänge: Die Ampulle für den unteren Bogengang ist erhalten. Die Ampullen des äusseren und oberen Bogengangs sind, da an den betreffenden Stellen die Schnitte misslungen sind, nicht zu studiren. Die knöcherne Wand des horizontalen Bogengangs ist in seinem ganzen Verlauf mit höckeriger, lacunär arrodirter neugebildeter Knochenmasse besetzt, an einzelnen Stellen findet sich auch neugebildetes Bindegewebe in seinem Lumen. In seinem äusseren Schenkel ist die Neubildung der Bindegewebs- und Knochenmasse weit ausgesprochener als im inneren Schenkel, trotzdem ist der häutige Bogengang in ersterem eine Strecke weit erhalten, während er im inneren Schenkel ganz zerstört ist. Der obere Bogengang ist an seiner Wand ebenfalls mit neugebildetem Knochengewebe besetzt, so dass er seine auf dem Durchschnitte ovale Form verloren hat, die Veränderungen sind aber weit geringer als im horizontalen Bogengang. Von den häutigen Theilen ist hier gar nichts mehr erhalten. Der hintere Bogengang zeigt ein in seinen einzelnen Parthien sehr contrastirendes Krankheitsbild. Während

sein unterer Schenkel streckenweise sowohl im knöchernen als im häutigen Theil sich annähernd normal präsentirt, ist sein oberer Schenkel bezw. der gemeinsame Schenkel des oberen und hinteren Bogengangs an einer Stelle ganz mit neugebildeter Knochenmasse ausgegossen, so zwar, dass der perilymphatische Raum vollständig aufgehoben und nur der häutige Kanal an der betreffenden Stelle erhalten ist.

Nerv: Ueber qualitative Veränderungen des Nerven kann leider nichts gesagt werden; die Nervenfärbung (Weigert'sche Methode) konnte zu keinem diesbezüglichen Resultat führen, da das Präparat zu lange Zeit in Alkohol gelgen hatte. Ob die Nervenstructur normal war, muss also unentschieden bleiben. Wohl aber liessen sich quantitative Veränderungen nachweisen. Der Stamm des N. acust. zwar liess in seinem Verlauf durch den Meat. audit.-int., soweit es sich um den Ramus cochl. handelt, quantitativ keine Veränderungen erkennen, in den Nervenkanälchen des Modiolus dagegen war deutlich das Fehlen einer grösseren Anzahl Nervenfasern zu constatiren. Zwischen den beiden Lamellen der Lamina spir. ossea sind, soweit dieselbe überhaupt erhalten ist, also in der Mittel- und Spitzenwindung, nur Andeutungen von Nervenfasern vorhanden. Im Rosenthal'schen Kanal ist, wie schon erwähnt, das Ganglion zellärmer; die Kerne der noch erhaltenen Zellen sind entweder undeutlich oder fehlen ganz. — Die Nervenfasern für den Vorhof und die hintere Ampulle füllen ihre Kanäle aus und sind anscheinend normal, während im Uebrigen ein Theil vom Ramus vest., so weit zu erkennen, fehlt.

Pigment findet sich an allen normalen Stellen des Labyrinths.

Die Untersuchung des Schläfenbeins liess nach dem geschilderten Befunde sowohl im Mittelohr als auch im Labyrinth theils Zerstörung, theils Neubildung von Bindegewebe und Knochen erkennen. Die Veränderungen müssen als Residuen einer chronischen Eiterung in diesen Räumen, einer Panotitis, aufgefasst werden. Dazu sind zu rechnen das Fehlen des Trommelfells, die Cholesteatomansammlung, die Obliteration der Tube, der Paukenhöhle, des Aditus und Antrum und endlich die Sclerose des Knochens, der knöcherne Verschluss beider Fenster und die Hyperostose des Knochens an der äusseren und inneren Wand des Promontoriums sowie die übrigen Veränderungen im Labyrinth. Alle diese Veränderungen müssen auf eine vorausgegangene eitrige Mittelohrentzündung

zurückgeführt werden, welche zum Durchbruch in das innere Ohr geführt hat. Dass die labyrinthären Veränderungen als Folge der Mittelohraffection aufzufassen sind, geht schon daraus hervor, dass die stärksten Veränderungen an der Promontorialwand gefunden wurden.

Als Ursache für die im Leben bestandene Taubheit bezw. Taubstummheit haben sich also im vorliegenden Fall ähnliche bezw. dieselben mehr oder minder hochgradigen pathologischen Veränderungen im Mittelohr und Labyrinth gefunden, wie sie bereits von anderen Autoren des öfteren beschrieben sind, und die dort auch die gleiche Deutung gefunden haben, zu der wir geneigt sind. Entsprechend den hochgradigen Veränderungen muss die ursächliche Mittelohreiterung einen besonders vehementen Charakter gehabt haben, wie wir es besonders bei den Infectionskrankheiten, vor Allem bei Scharlach sehen; sie muss aber weiter auch in den ersten Lebensjahren gespielt haben, da Stummheit eingetreten ist.

Anatomisch ist die Taubstummheit in unserem Falle zur Genüge erklärt, einmal durch den knöchernen Verschluss beider Fenster und dann durch die Veränderungen im Labyrinth. Es vermehrt sonach unser Fall die Zahl derjenigen relativ wenigen Beobachtungen, bei denen für die Erklärung der Taubstummheit der Verschluss beider Fenster in Betracht kommt, andererseits sind aber auch die Veränderungen im inneren Ohr derart, um für sich schon, wenn nicht Taubheit, so zum Mindesten hochgradige Schwerhörigkeit hervorzurufen.

Als besonderen Befund hat die Untersuchung dieses Präparats ausserdem eine Obliteration der Hauptmittelohrräume, der Paukenhöhle, des Aditus und zum Theil des Antrum ergeben. Klinisch sind diese Räume bekanntlich dadurch charakterisirt, dass sie selbst durch die schwersten Mittelohraffectionen einschliesslich des Cholesteatoms nicht zur Obliteration gebracht werden; sie stehen in dieser Hinsicht im directen Gegensatz zu den peripheren pneumatischen Zellen, die bekanntlich im Verlauf der chronischen Mittelohreiterung in der Regel obliteriren (Bezold).

Ein Grund für das verschiedene Verhalten der Hauptmittelohrräume einer- und der pneumatischen Zellen andererseits lässt sich vorläufig nicht finden. Der anatomische Bau ist bei beiden der gleiche. Nur entwickelungsgeschichtlich ist ihr Verhalten ein verschiedenes und das insofern, als die Räume, welche nach den bisherigen Erfahrungen durch Entzündungsprocesse nie zur Obliteration kommen

— Cav. tymp., Aditus und Antrum —, schon bei der Geburt vorhanden sind, während die durch Eiterungen leicht verödenden pneumatischen Zellen erst nach der Geburt angelegt werden. Dass die Verkleinerung dieser Räume in unserem Falle keine angeborene Miss- bezw. Hemmungsbildung, sondern eine erworbene Anomalie ist, bedarf wohl keines besonderen Beweises.

Der Obductionsbefund lässt keine andere Deutung zu als die, dass der ganze oben geschilderte Symptomencomplex der Ausdruck bezw. der Ueberrest einer lange dauernden und besonders schweren, vielleicht auch oft recidivirenden Mittelohrentzündung ist, das Ergebniss eines entzündlichen Processes, der eine theilweise Zerstörung des Knochenbaues und nachfolgende Bildung von Knochengewebe veranlasst hat.

In der uns zu Gebote stehenden einschlägigen Litteratur ist kein Fall mit Obliteration dieser Räume beschrieben. Mygind bringt in seiner für die pathologische Anatomie der Taubstummheit grundlegenden Zusammenstellung einige Fälle, bei denen eine Verengerung des Cav. tymp. constatirt war, so Fall 14, 53, 96, 111 und 116. Diese Fälle gleichen zwar nicht ganz dem unsrigen, da keine vollständige Obliteration bestand, doch dürften sie hierher zu rechnen sein.

Die Obliteration der Hauptmittelohrräume ist etwas so in die Augen fallendes, dass sie bei den bisher gemachten Schläfenbeinsectionen nicht wohl übersehen hätte werden können und bei einem eventuellen Vorhandensein sicherlich von dem betreffenden Autor beschrieben worden wäre. Wenn also die Sichtung der von uns daraufhin geprüften Litteratur von erworbener Taubstummheit, bei der naturgemäss die schwersten Veränderungen angetroffen werden und infolgedessen am ehesten ähnliche Verhältnisse zu erwarten gewesen wären, keinen derartigen Befund ergeben hat, so muss man daraus schliessen, dass die Obliteration der Hauptmittelohrräume nach Mittelohreiterungen etwas ausserordentlich seltenes ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Dr. Scheibe für die Förderung der Arbeit meinen besten Dank zu sagen.

(Aus der oto-laryngol. Universitätsklinik [Prof. Siebenmann] in Basel.)

VIII.

3 Taubstummen-Labyrinthe.

Ein Beitrag zu der Lehre von den Entwicklungsstörungen des häutigen Labyrinthes.

Von Dr. Ernst Oppikofer in Basel.

Mit 38 Figuren auf den Tafeln VIII—XX.

Fall I.

Am deutschen Otologencongresse zu Heidelberg im Jahre 1900 demonstrirte Prof. Siebenmann die Schnecke einer Taubstummen. Eine kurze Notiz hierüber findet sich in den Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1900 (1). Da mikroskopische Befunde von taubstummen Gehörorganen erst in sehr kleiner Anzahl vorliegen, namentlich so weit dies angeborene Taubstummheit anbelangt, so wird eine genaue Beschreibung des Präparates, sowie die seither aufgenommene Anamnese von Interesse sein.

Schw., Angelika, geb. 1849, gest. 1899.

Patientin stammt aus einer Familie, in welcher bisher keine Fälle von Taubstummheit oder auffallender Schwerhörigkeit bekannt sind. Sie hat nie gesprochen, war von Geburt an taub und zwar ohne je eine schwere Erkrankung in ihrer Jugend durchgemacht zu haben. Sie hatte blaue Augen und hellblonde Haare und war körperlich gut entwickelt. Als gesunde, kräftige Person half sie an der Verrichtung der häuslichen Geschäfte und an der Führung der kleinen Wirthschaft rege mit. Sie galt bei ihren Gästen als gewandte Tänzerin und gute Kartenspielerin.

Nur lautes Rufen unmittelbar am Ohre, sowie lautes Donnern, Schiessen und Poltern wurden bemerkt, nicht aber Pfeifen und Glockengeläute.

In ihrem 8. Lebensjahre trat Patientin in die Taubstummen-Anstalt zu Riehen ein, in der sie 6 Jahre verblieb. Die kurzen Notizen, die daselbst über jedes Kind geführt werden und die wir der Freundlichkeit des Herrn Inspektor Heusser in Riehen verdanken, lauten in unserem Falle folgendermaassen: »Mädchen nicht von Geburt an taub, sondern nach dem Impfen sehr krank und seitdem taub.« — »Körperlich gewandt und fürs Arbeiten gut; in der Schule hat sie sich nur mangelhaft ausgebildet, da sie schwache Gaben hat.« — »Sie geht heim und hilft den Eltern bei der Wirthschaft und bei den Feldgeschäften.« — »Sie ist zu Hause eine wesentliche Hilfe in der Haushaltung und Wirthschaft.« — Weiteres findet sich nicht, namentlich fehlen Angaben über Hörprüfungen irgend welcher Art, Vokalgehör etc.

Ende December 1898 kam Patientin auf die chirurgische Abtheilung des Bürgerspitals Basel wegen Carcinom der Gallenblase und starb daselbst 2 Wochen später, am 7. Januar 1899. Die Probelaparotomie hatte die Nutzlosigkeit eines weiteren chirurgischen Eingriffs ergeben.

Die Section wurde am 8. Januar 1899 ausgeführt. Entwickelungsstörungen irgend welcher Art wurden nicht vorgefunden. Die anatomische Diagnose lautete auf Carcinoma vesicae felleae et Empyema. Haemorrhagia cerebri, Myomata uteri. Im Protokolle finden sich keine Bemerkungen über Veränderungen im Gebiete der Hörsphäre des Gehirns.

Noch am nämlichen Tage wurde uns das rechte Felsenbein zur Untersuchung übergeben, das linke gelangte leider in andere Hände ausserhalb des pathologischen Institutes und scheint daselbst verloren gegangen zu sein. Aus dem rechten Felsenbein, dessen Section makroskopisch nichts Abnormes bot, wurde ein Würfel herausgeschnitten. der die Paukenhöhle sammt dem Trommelfell und das Labyrinth in Zusammenhang einschliesst. Derselbe wurde in Formol-Müller fixirt, in Alkohol nachgehärtet, in 5 $^0/_0$ iger Salpetersäure entkalkt, in Celloidin eingebettet und schliesslich in horizontal geführte Serienschnitte von 40 μ zerlegt. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin und Eosin; einzelne Schnitte wurden auch nach v. Gieson gefärbt.

Der mikroskopische Befund ist nun vor Allem dadurch interessant. dass die Abnormitäten sich auf die häutige Schnecke beschränken und nicht entzündlicher Art sind, sondern als fötale Entwickelungshemmungen aufgefasst werden müssen.

Der Acusticofacialisstamm ist leicht atrophisch. Die nach dem Tractus foraminulentus fächerförmig auseinandertretenden Bündel des Nervus cochlearis sind auffallend zart und dünn und im Vergleich mit normalen Präparaten weniger zahlreich (Fig. 1). Immerhin zieht noch eine ganz stattliche Menge von Nervenfasern zu dem Ganglion spirale der Basalwindung und noch zahlreichere zu dem der Mittelwindung. Vor Allem ist bemerkenswerth, dass das Ganglion spirale in seinem ganzen Verlauf durch die Schnecke atrophisch ist, jedoch nicht in allen Windungen gleich hochgradig. Während nämlich in der Basalwindung das Ganglion auf einem Radiärschnitt und in einem Präparat (z. B. No. 66 der Schnittserie), das die Zellen am reichlichsten enthält, deren 75 zählt, nehmen dieselben im Beginn der Mittelwindung allmählich zu und zählen in der Mitte derselben bis 150. Von da an nehmen sie allmählich ab, um in der Spitzenwindung völlig zu verschwinden. Die einzelnen Ganglienzellen sind an allen Stellen wohl ausgebildet und

durchwegs von normaler Grösse. Es ist nun interessant, dass, entsprechend der mangelhaften Entwickelung des Ganglions, der N. cochlearis auf seinem Wege durch die Schnecke nur eine sehr beschränkte Zahl von Nervenfasern in die Lamina ossea hinein entsendet und dass die ungleiche Vertheilung dieser Fasern auf verschiedener Höhe der Schnecke mit dem unregelmässigen Aufbau des Ganglions im Einklang steht. So sehen wir in der Basalwindung in der Mehrzahl der aufeinander folgenden Schnitte die Lamina ossea völlig nervenleer und nur in einzelnen Präparaten finden sich 2 bis 5 zarte Fasern, die sich bis zu den Foramina nervina verfolgen lassen. In der Mittelwindung werden die Ausläufer der Ganglionmasse zahlreicher; anfänglich sind es nur 3—10, dann aber durchzieht in der Mitte der Mittelwindung ein deutliches, wenn auch zartes Nervenbündel die Lamina ossea; gegen die Spitzenwindung zu nimmt dasselbe wieder allmählich ab. Interessant ist im Ferneren, dass übereinstimmend mit der ungleichen Ausbildung des Ganglion spirale und der in die Lamina ossea abgehenden Fasern auch die Entwicklung und die Form des Corti'schen Organs in den einzelnen Windungen eine verschiedene ist. In der Basalwindung (Fig. 2a) fehlt dasselbe völlig; es erscheint erst unmittelbar vor Beginn der Mittelwindung (Fig 1 bei a') und zwar sofort als ein deutliches Höckerchen. In seinem Verlaufe durch die zweite Windung schwankt es nun an Grösse und Ausbildung der einzelnen Zellenbestandtheile, so dass der Höhenzug des Corti'schen Organs in seinem Längsverlauf durch die Schnecke eine unregelmässig höckerige Oberfläche hat. Immerhin erreicht es doch in der Mitte der Mittelwindung (Fig. 1 bei b) seine höchste Entwickelung und nimmt von hier allmählich an Grösse ab, um kurz nach Beginn der 3. Windung völlig zu verschwinden.

Es muss nun vor Allem betont werden, dass das Corti'sche Organ gar nirgends seine vollständige normale Ausbildung erreicht. Denn wenn es auch in der Mitte der 2. Windung (Fig. 2b) seine einzelnen Zellenbestandtheile sowie den Corti'schen Tunnel in der Mehrzahl der Schnitte deutlich erkennen lässt, so sind doch auch hier seine linearen Dimensionen um $^1/_3$ kleiner als normal; die Reduction betrifft in der Regel die Höhe mehr als die Breite. An diesen Stellen der besten Ausbildung (vergl. Fig. 2b) lassen sich die Kerne der Haarzellen und der Deiter'schen Zellen, sowie die äusseren und inneren Stützzellen deutlich erkennen, ebenso die Kerne im Fusse der Corti'schen Pfeiler. Dagegen fehlen mit Ausnahme des Corti'schen Tunnels alle Zwischenräume, welche normaler Weise die Haarzellen sowohl unter sich als

auch gegen die Corti'schen Pfeiler und gegen die Stützzellen trennen. Jede Andeutung von Hörhaaren fehlt. An den übrigen Stellen des Ductus cochlearis, wo das Corti'sche Organ überhaupt noch vorhanden ist, besteht dasselbe aus einem kleinen, aus plumpen, dichtgedrängten und wenig scharf begrenzten Zellen zusammengesetzten Höcker mit kleinem, hochgelegenem Tunnelraum und dicken Pfeilern, wie dies im embryonalen Stadium die Norm bildet.

Die Membrana basilaris ist in ihrem ganzen Verlaufe durch die Schnecke auffallend zart und dünn und zeigt in der Basalwindung an der Stelle des fehlenden Corti'schen Organs einen dünnen Belag von Plattenepithel mit quer verlaufenden ovalären Zellkernen. Die tympanale Belegschicht ist ebenfalls sehr dünn.

Die Corti'sche Membran findet sich in allen Windungen, ist aber, wenn man ihre Länge mit dem Abstande zwischen Crista spiralis und Prominentia spiralis vergleicht, um $^1/_4$ verkürzt. Sie verläuft parallel zur Membrana basilaris (Fig. 2a) oder ist mit dem freien Rande gegen diese hinabgeneigt. In der Mittelwindung, wo das Corti-sche Organ vorhanden ist, erscheint die Membran auffallend dünn und liegt mit ihrer Spitze der erhabensten Stelle der Papilla basilaris auf (Fig. 2b). Am oberen Ende der Mittelwindung (Fig. 2c) und in der Spitzenwindung ist die Membran weniger scharf begrenzt und liegt als glasiger Klumpen im Sulcus spiralis internus, denselben ganz ausfüllend und über das Corti'sche Organ wegfliessend bis an die Stelle der ersten äusseren Haarzellen.

Die Stria vascularis ragt in allen Windungen stark in den Ductus hinein. Im Uebrigen ist sie völlig normal gebildet, reich an Pigment. Die übrigen Bestandtheile des Ductus cochlearis (Crista spiralis, Prominentia spiralis, Reissner'sche Membran) sind ohne Besonderheiten.

Die knöcherne Spindel ist normal, aber arm an Pigment. Maculae acusticae des Utriculus und Sacculus, sowie die Cristae acusticae der 3 Bogengänge mit den zugehörigen Nervenfasern sind wohl ausgebildet.

Die Steigbügelplatte ist normal, das Ringband nicht verknöchert. Rundes Fenster ohne Veränderung. Musculus tensor tympani und Musculus stapedius nicht atrophisch.

Weder in der Schnecke noch an anderen Stellen finden sich Bindegewebswucherungen, die auf einen den oben beschriebenen Veränderungen vorausgegangenen Entzündungsprocess würden schliessen lassen.

Kurz zusammengefasst ergiebt also der mikroskopische Befund eine Hypoplasie des Ganglion spirale und der aus ihm abgehenden Fasern bei wenig atrophischem Acusticusstamme. Im ferneren mangelhafte Entwickelung und stellenweises Fehlen des Corti'schen Organs, embryonales Stadium der Membrana tectoria in der Spitzenwindung und der Stria vascularis in allen Windungen. Normales Verhalten des übrigen Labyrinthes sowie des Mittelohres.

Die Atrophie des Ganglion spirale und des Corti'schen Organs bei Fehlen entzündlicher Veränderungen, das stärkere Hereinragen der Stria vascularis in den häutigen Ductus, sowie das embryonale Verhalten der Corti'schen Membran in der Spitzenwindung sprechen ohne Weiteres für eine Entwickelungshemmung. Gegen diese Auffassung spricht nicht die aus dem Krankenbuch der Anstalt gewonnene Notiz: »Nicht von Geburt taub, sondern nach Impfen schwer krank.« Liegt es ja doch gewohnter Weise im Charakter des Kranken oder seiner Umgebung, nach irgend einer greifbaren Ursache des Leidens zu suchen. Dagegen zeigt der Fall, wie schwer es ist, zwischen angeborener und erworbener Taubheit zu unterscheiden und wie häufig nach dieser Richtung hin sich unrichtige Angaben in die Anamnese einschleichen.

Es frägt sich nun, ob wir in dem vorliegenden Falle Anzeichen dafür haben, dass die Atrophie des Ganglion spirale und die des Corti'schen Organs unabhängig von einander entstanden sind, oder ob ein gewisser Causalnexus zwischen diesen beiden pathologischen Befunden sich nachweisen lässt. In letzterem Falle wäre die Frage zu erörtern, welcher von beiden der primäre ist.

Von den 3 Möglichkeiten des pathologischen Zusammenhangs ist die Annahme unwahrscheinlich, dass das Ganglion und die Papilla spiralis beide zu gleicher Zeit unvollständig angelegt seien: denn es wäre doch eigenthümlich, wenn zwei ursprünglich relativ weit entfernte und erst im spätern Verlaufe der Entwicklung näher aneinander rückende Theile sich völlig unabhängig von einander abnorm entwickeln würden, und dies um so mehr, als das Corti'sche Organ sich erst differenzirt, wenn es mit Nervenfasern in Verbindung tritt. Wenn für das Auge nachgewiesen ist, dass das Sinnesepithel entwickelungsgeschichtlich zu den zugehörigen Nervenfasern in enger abhängiger Beziehung steht, so liegt der Schluss nahe, auch für das Ohr ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Nerv und zugehörigem Endorgan anzu-

nehmen. So wird es denn wohl kein zufälliges Zusammentreffen sein, dass bei den bis heute bekannten Fällen angeborener Taubstummheit, bei denen die Veränderungen sich auf die häutige Schnecke beschränken, neben mangelhafter Ausbildung des Ganglion spirale auch eine Verkümmerung des Corti'schen Organs sich findet.

Wenn wir somit ein Abhängigkeitsverhältniss annehmen und die zweite Möglichkeit erwägen, ob das Corti'sche Organ das primär geschädigte und das Ganglion spirale erst secundär atrophisch sei, so müssen wir uns unseren histologischen Befund noch einmal vergegenwärtigen. In allen Windungen ist das Corti'sche Organ höchst mangelhaft ausgebildet, im Uebrigen aber ist der häutige Ductus ausser dem embryonalen Verhalten der Membrana tectoria in der Spitzenwindung und der Vorwölbung der Stria vascularis völlig normal entwickelt. Es wäre nun sehr auffallend, dass diese mangelhafte Epithelausbildung als primäre Veränderung sich auf eine so lange schmale Zone des Ductus cochlearis beschränkt hätte, um so mehr, da der Gefässbezirk der Papilla spiralis durchaus kein eng begrenzter ist und nach allen Seiten reichlich Collaterale verlaufen [Siebenmann (2)]. Auch fehlen alle Zeichen einer räumlichen Einengung, die eine freie Ausbildung des Corti'schen Organs auf mechanischem Wege hätten verhindern können. Im Gegensatz zu diesem Falle werden wir weiter unten einen weiteren Befund angeborener Taubstummheit beschreiben, bei dem Zeichen einer räumlichen Einengung nicht zu verkennen sind. So kommen wir denn zur Anschauung, dass das Ganglion spirale es ist, das die Entwickelung des Corti'schen Organs beeinflusste. In Folge mangelhafter Entwickelung des ersteren blieb die Papilla basilaris auf einer rudimentären Stufe stehen.

Zur weiteren Begründung dieser Ansicht möchten wir erinnern an eine Arbeit von Veraguth (3) über das innere Ohr eines sieben Monate alten Anencephalen. Da der Schneckenbefund mit dem unserer Taubstummen grosse Aehnlichkeit hat und unseres Wissens in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde nicht besprochen wurde, so werden wir denselben hier kurz wiedergeben.

»Das Ganglion spirale ist vorhanden, allerdings äusserst mangelhaft. Die knöcherne Schnecke ist wohl ausgebildet und makroskopisch schon sichtbar. Unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass auch die häutige Schnecke auf einer gewissen Entwicklungsstufe angetroffen wird. Die Reissner'sche Membran ist wohl entwickelt, ebenso das Ligamentum spirale, beide sind auf ihrer dem Ductuslumen zugekehrten

Oberfläche von Epithel bedeckt, erstere von einschichtigem, letztere von einer Menge kleiner cylindrischer Zellen. Die tympanale Wand, in den meisten Schnitten im häutigen Theile gerissen, zeigt auf wenigen die ganze Continuität vom Limbus spiralis bis zum Lig. spirale. Der Sulcus spiralis ist scharf umgrenzt. Am Limbus spiralis lassen sich die papillären Erhebungen des Bindegewebes, die Huschke'schen Gehörzähne, deutlich sehen, dazwischen liegen hellere Zellen mit scharf umschriebenem Kern. Die Lamina spiralis membranacea lässt ihre drei Bestandtheile: Membrana basilaris, tympanale Belegschicht und Epithelbelag zwar erkennen, doch sind dieselben zum Theil noch unvollkommen entwickelt. Erstere nämlich zeigt in der äusseren Hälfte der Zona tecta und in der Zona pectinata eine Unterbrechung derart, dass das tympanale Beleggewebe allein eine Continuität vom Corti'schen Organ nach der Peripherie herzustellen scheint. Die Zellen, die das Corti-sche Organ hätten bilden sollen, sind so angeordnet, dass immerhin ein Arcus spiralis angedeutet und ein »Tunnel« unverkennbar ist. Denn die inneren und äusseren Pfeilerzellen sind vorhanden. Es fehlen aber die Hensen'schen, die Deiters'schen, die äusseren und inneren Haarzellen; an ihrer Stelle finden sich unentwickelte, rundliche Epithelzellen von embryonalem Charakter und noch unbestimmter Anordnung. In Folge dessen kann auch von Nuel'schen Räumen nicht die Rede sein. Ueberdeckt sind diese Gebilde von der zierlich gestreiften Membrana tectoria.

Es ergiebt sich hieraus, dass in unserem Präparat vom epithelialen Antheil der häutigen Schnecke genau das sich entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in directe Verbindung gekommen wäre, dass aber alle Zellen, an denen die Endausbreitung des Nervus cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenzirt haben.«

Wenn wir uns im Ferneren die Frage stellen, warum die vorliegende Entwickelungsstörung gerade auf die Schnecke sich ausbreitete und nicht etwa auf die Pars superior labyrinthi, so ist folgende kurze Erörterung angebracht.

Die Schnecke entspricht in phylogenetischer Beziehung demjenigen Theile des inneren Ohres, der erst bei den Säugern, der höchst entwickelten Klasse der Wirbelthiere, seine volle Entwickelung erreicht; denn je tiefer wir in der Wirbelthierreihe heruntersteigen, um so weniger ausgebildet ist die Pars inferior labyrinthi (Sacculus und Schnecke). Die Pars superior (Utriculus und Bogengänge) dagegen hat

bei den Säugethieren ihre höchste Entwickelungsstufe schon überschritten und zeigt hier nicht mehr die so vollkommene Ausbildung wie bei den niederen Wirbelthierklassen. So bildet bei den Fischen und Dipnoern die Schnecke nur einen kleinen, knopfförmigen Anhang (Lagena) des Sacculus, der mit der Hauptmasse des letzteren durch den Canalis sacculocochlearis in weiter Verbindung steht. In der Klasse der Amphibien gewinnt die Lagena dem Sacculus gegenüber an selbständiger Stellung und zeigt (bei den Anuren) bereits die Andeutung einer Membrana und Papilla basilaris. Bei den Reptilien und Vögeln findet sich ein weiterer Unterschied insofern, als die Schnecke sich mehr in die Länge zieht und bereits bei den Crocodilineu eine Krümmung und leichte Spiraldrehung zeigt. Die Membrana und Papilla basilaris sind schärfer differencirt, die Reissner'sche Membran entwickelt und die Scala tympani und vestibuli angelegt. Das Corti'sche Organ erreicht aber erst bei den Säugethieren seine ausgeprägte Differenzirung übereinstimmend mit der höheren Entwickelung der ganzen Schnecke, die zu einer langen, spiralförmig gedrehten Röhre mit verschiedener Zahl von Windungen auswächst.

Wenn somit die Schnecke im Vergleich zu der Pars superior labyrinthi spät, erst in der Klasse der Säuger, das Endstadium ihrer Entwickelung erreicht, so wird uns dadurch erklärlich, dass Entwickelungsstörungen des inneren Ohres in erster Linie hier auftreten; sehen wir doch auch in Bezug auf andere Organe, dass die phylogenetisch zuletzt entstandenen gar oft am wenigsten widerstandsfähig sind und eher degenerativen Zuständen anheimfallen oder dass sie überhaupt weniger vollkommen angelegt werden als die phylogenetisch älteren.

Eine weitere, mit der genannten eng verwandte Ursache dafür, dass Entwickelungshemmungen im inneren Ohr, speciell im Gebiet des Nervenapparates, eher den Nervus cochlearis und sein Ganglion als den Nervus vestibularis betreffen, ist vielleicht in der Thatsache zu suchen, dass auch in embryologischer Hinsicht der erstere sich später entwickelt als der letztere; denn es ist bekannt, dass die Fasern des Nervus cochlearis später markhaltig werden als die des Nervus vestibularis [Kölliker (4)].

Um die Einzelheiten der vorliegenden Entwickelungsstörung zu deuten, stützen wir uns neben den Abhandlungen über die Entwickelung und den Bau des inneren Ohres von Böttcher (5), Edinger (6), Held (7), Hertwig (8), Kölliker (l. c.), Kollmann (9),

Monakow (10), Obersteiner (11), Retzius (12), Siebenmann (13) u. A. auf die gerade auf diesem Gebiete grundlegenden Arbeiten von W. His (14).

Der Acusticusstamm ist ein rein sensibler Nerv und hat als solcher ganglionären Ursprung. Das Ganglion acusticum liegt beim menschlichen Embryo von 3,5—4 Wochen dem Gehirn enge an und ist von demselben nur durch eine einfache Reihe von Mesodermzellen geschieden. In einem etwas späteren Stadium, beim Embryo von 5 Wochen, besteht die Ganglienanlage schon jetzt aus einem medialen (Ganglion cochleare) und einem lateralen (Ganglion vestibulare) Abschnitte. Aus demjenigen Theile des Cochlearganglions, welches dem Schneckenkanale unmittelbar anliegt, entspringen kurze Fasern nach dem Ductus cochlearis; andere verlaufen centralwärts und bilden den Nervus cochlearis. Dieser verbindet sich mit dem Nervus vestibularis zum Acusticusstamm, der zu seinen Kernen im verlängerten Marke führt. Folglich sind die Nervenkerne in der Medulla oblongata nicht als die Ausgangspunkte des Hörnerven, sondern als Endstationen, als Endkerne aufzufassen.

In unserem Falle ist das Ganglion spirale arm an Ganglienzellen. Diese mangelhafte Ausbildung hat zur Folge, dass die centripetalen und centrifugalen Ausläufer der Ganglienzellen an Zahl vermindert sind. Da nun aber nur wenige Fasern zum Corti'schen Organ verlaufen, so fällt für dasselbe ein Reiz aus, der zu seinem Aufbau und seiner endgültigen Ausbildung nöthig ist. Mit dieser Auffassung stimmt unser Befund überein. In der Basalwindung, die der Nervenfasern fast ganz entbehrt, fehlt das Corti'sche Organ völlig. In der Mittelwindung ist es vorhanden, weil das Ganglion hier entwickelter ist und mehr Nervenfasern peripherwärts ausschickt. Die centripetalen Ausläufer des Ganglion spirale sind im Vergleich zu den centrifugalen Fasern weniger vermindert und bilden einen noch ganz ansehnlichen Nervus cochlearis. Diesem Umstand ist zuzuschreiben, dass der Acusticusstamm auch mikroskopisch trotz der thatsächlichen Faserverminderung wenig atrophisch erscheint. Es zeigt deshalb der vorliegende Fall deutlich, dass eine auch das ganze Leben hindurch andauernde Inactivität nicht zur Atrophie des Hörnervenstammes zu führen braucht. Mygind (15) findet in seiner lehrreichen Abhandlung über Taubheit unter 139 aus der Litteratur gesammelten Sectionsbefunden nur bei 17, also bei $^{1}/_{8}$ der Fälle Atrophie oder Degeneration am Hörnerven, eine Zahl, welche sich in Wirklichkeit wohl noch kleiner gestaltet, da bei dem gegenwärtig geübten Obductionsverfahren der Acusticus durch Aussreissen einzelner

Fasern oder sogar des ganzen Stammes im Fundus gewöhnlich mehr oder weniger schwer leidet.

Auffallend ist, dass der Cochlearisstamm mehr Nervenfasern zählt als das Ganglion cochleare Ganglienzellen besitzt. Dieser Ueberschuss von Fasern lässt uns deshalb trotz der genauen werthvollen Untersuchungen von His daran denken, dass nicht alle im Stamme des Nervus cochlearis liegenden Fasern als Abkömmlinge des Ganglion spirale anzusehen sind, sondern dass der Nervus cochlearis doch auch eine mehr oder weniger grosse Zahl von Nervenfasern aus den Kernen der Medulla oblongata erhält. Jedenfalls ist diese Möglichkeit nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, da ja durch die Untersuchungen von Ramon y Cajal (16) und His (17) für einen der Sinnesnerven, den Opticus. nachgewiesen ist, dass die Retina ausser den aus ihren Ganglienzellen entspringenden Fasern von centripetalem Laufe auch solche enthält, die aus dem Gehirn stammen. Unsern Faserüberschuss durch die Annahme einer centrifugalen Bahn zu erklären, hat um so mehr Berechtigung. als Held (18) vor 3 Jahren bereits die Gründe auseinandergesetzt hat, die für die Existenz einer solchen Bahn sprechen. Als Ausgangspunkt derselben bezeichnet er den vorderen Acusticuskern. Ihre Stärke sowie ihr Endverlauf ist aber noch ganz unbekannt.

Im Ferneren hat Sala (19) Fasern gesehen, die aus dem Nucleus ventralis (anterior) sich bis in den Acusticusstamm ausserhalb des verlängerten Markes verfolgen lassen. »Gegen den mehr (p. 32) centralen Abschnitt des Kernes zu finden wir nicht sehr grosse, meist sehr runde Nervenelemente, deren Nervenfortsatz sich wiederholt theilt, so dass er sich in einem sehr feinen Netzwerk verliert, welches die ganze Ausdehnung des Kerns einnimmt. Einzelne dieser Zellen bilden einen Nervenfortsatz, welcher, nachdem sie zahlreiche Verzweigungen ausgesandt haben, sich bis zum Stamm des Acusticus, auch ausserhalb des verlängerten Markes, verfolgen lässt.«

Einer weiteren Erklärung bedarf die Thatsache, dass so wenig Nervenfasern vom Ganglion nach der Lamina ossea ziehen. Diese Erscheinung durch die Annahme zu erklären, dass die oben beschriebene centrifugale Bahn im Ganglion spirale aufgehalten sei, wäre unrichtig. Denn abgesehen davon, dass uns die Stärke derselben noch völlig unbekannt ist, müsste die Zahl der in der Lamina ossea verlaufenden peripheren Fasern doch wenigstens so gross sein, wie die der Ganglienzellen. Es ist deshalb dieser Mangel an Nervenfasern auf andere Weise

zu erklären. Während normaler Weise jede Hörnervenganglienzelle einen peripheren und centralen Fortsatz entwickelt, sind in unserem Falle eine grössere Zahl von unipolaren Zellelementen entstanden mit ausschliesslich centralem Fortsatz. — Dass eine hochgradige Ablenkung der peripheren Zellfortsätze in den centralen Stamm erfolgt sei, ist auszuschliessen; wenigstens haben wir die Serie mit einer Oelimmersion daraufhin ohne Erfolg durchgesehen.

Retzius, Siebenmann-Rickenbacher (20), sowie Czinner-Hammerschlag (21) haben bei ihren Untersuchungen über die Entwickelung der Corti'schen Membran gefunden, dass sich dieselbe in der Basis der Schnecke schneller entwickelt als in der Mittel- und Spitzenwindung, so dass in einer bestimmten embryonalen Altersperiode an einem und demselben Präparat die Corti'sche Membran in verschiedenen Stadien der Entwicklung angetroffen wird; in der Basis der Schnecke kann die Membran schon völlig ausgebildet sein, während sie in der Spitzenwindung als halbmondförmiges, glasiges Gebilde den unteren und inneren Winkel des Schneckenkanales deckt. Dieses letztere Stadium der Entwickelung findet sich in unserem Falle. Die Corti'sche Membran liegt in der Spitzenwindung als homogene Masse im Sulcus spiralis internus, in der Mitte der Schneke, sowie in der Basalwindung ist sie wohl ausgebildet, nur bleibt sie mit ihrer Spitze noch dem rudimentären Corti'schen Organe adhärent als weiteres Stadium der intrauterinen Entwickelung.

Einer kurzen Besprechung bedarf die interessante Beobachtung, dass die Membrana tectoria überall verkürzt erscheint und dass ihr der aufgefaserte Rand fehlt. Diese Kürzung stimmt mit der kürzlich unter Siebenmann's Leitung vorgenommenen Untersuchung von Rickenbacher überein. Es fanden nämlich diese Autoren, dass die Corti'sche Membran doppelten Ursprunges sei: die innere längere Zone ist die primäre, welche vom grossen Epithelialwulst abgeschieden wird, während die äussere schmale Randparthie der Corti'schen Membran sich aus der sogenannten Deckschicht, einem Ausscheidungsproducte des Corti'schen Organs entwickelt. In unserem Falle, wo das Corti'sche Organ theils unvollkommen, theils gar nicht vorhanden ist, fällt deshalb dieser Randtheil weg, und es tritt natürlicher Weise dadurch eine relative Verkürzung der ganzen Corti'schen Membran ein. Es spricht deshalb unsere Serienreihe auch direct gegen die Theorie Ayers (22) über die Entwicklung der Membrana tectoria. Ayers vertritt nämlich die Auf-

fassung, dass die Corti'sche Membran aus den Haaren der Haarzellen entstehe. Würde diese Anschauung richtig sein, so müsste das Fehlen des Corti'schen Organs auch das gänzliche Fehlen der Corti'schen Membran bedingen. Dies aber trifft in unserem Fall nicht zu; denn gerade in der Basalwindung, die des Corti'schen Organs völlig entbehrt, ist die Corti'sche Membran wohl ausgebildet.

Es mag an dieser Stelle noch das Vorhandensein von flachem Epithel erwähnt werden an all den Stellen, wo normaler Weise das Corti'sche Organ sich finden sollte. Es ist dies, zusammengehalten mit dem guten Conservirungszustande des Präparates und der completen Füllnng der Räume mit Celloidin, ein Beweis dafür, dass das Corti-sche Organ an diesen Stellen nicht künstlich durch das Mikrotommesser losgerissen ist.

Einer Besprechung bedarf noch die Frage, ob die Taubheit in unserem speciellen Falle bedingt oder wenigstens begünstigt sei durch den auffallend geringen Pigmentgehalt von Haut, Haaren und Iris.

Bei Buffon (23) findet sich die kurze Notiz: »J'ai aussi remarqué, que les hommes blancs avaient souvent l'oreille dure.« Hauptsächlich durch diese Bemerkung veranlasst, haben wir uns viele Mühe gegeben, die Litteratur nach dieser Richtung hin durchzusehen; wir konnten aber in all den zahlreichen Arbeiten über Albinismus und Albinos nirgends die Angabe finden, dass Albinismus beim Menschen, sei er nun vollkommen oder unvollkommen, in besonderem Grade von Taubheit oder Schwerhörigkeit begleitet sei. Auch in der Taubstummenlitteratur finden wir keine Stütze für diese Ansicht. Im Gegentheil! Wilhelmi (24) vertritt jedenfalls einen richtigen Standpunkt, wenn er sich dahin äussert, dass Albinismus und Taubheit von einander unabhängig seien. In der That ist zu bedenken, dass, wenn auch Albinismus und Taubheit bei dem gleichen Individuum sich vorfinden, damit noch lange nicht der Beweis geleistet ist, dass die Anomalie der Pigmentirung die Taubheit bedingt hat.

Bei einzelnen Thierarten scheint es sich allerdings anders zu verhalten; denn es ist bekannt, dass Hunde und Katzen, wenn sie unvollkommen albinotisch sind (weisses Fell und blaue Augen), an angeborener Taubheit leiden. Diese Beobachtungen machten Rawitz (25), Dexler (26) etc. an Hunden, Darwin (27), Blumenbach (28), sowie auch Rawitz an Katzen. Da unsere Patientin hellblonde Haare und blaue Augen hatte, die Schneckenspindel auffallend pigmentarm ist,

und unser ganzer Befund eine entfernte Aehnlichkeit bietet mit dem von Alexander (29) bei einer unvollkommen albinotischen tauben Katze beschriebenen, so wurden wir auch durch diese Gründe bewogen, nach einem eventuellen Zusammenhang zwischen dem Grade der Pigmentirung und der Taubheit zu suchen, freilich auch in dieser Richtung ohne Erfolg; denn nicht immer finden sich Veränderungen in der häutigen Schnecke bei unvollkommen albinotischen tauben Thieren. So fand Steinbrügge, welcher durch Hoffmann das Gehörorgan eines solchen Thieres zur Untersuchung erhalten hatte, das Labyrinth völlig normal. Dass unser Schneckenbefund in einzelnen Punkten mit dem von Alexander bei einer unvollkommen albinotischen Katze beschriebenen übereinstimmt, kann ebenso gut ein rein zufälliges Zusammentreffen sein, um so mehr, als die vier Embryonen dieser Katze normales Verhalten des Labyrinths zeigten und in der Hautfarbe nur eins dem Mutterthier glich. Auch der von Rawitz (30) bei einem tauben weissen Hund mit blauen Augen beschriebene histologische Befund stimmt mit dem unsrigen in mancher Beziehung nicht überein, abgesehen davon, dass jene Präparate in Folge mangelhafter Behandlungsweise schwer zu beurtheilen sind.

So kommen wir denn zum Schlusse, dass die Pigmentirung von Haut, Haaren, Iris auf die Functionsfähigkeit der Schnecke wenigstens beim Menschen keinen directen Einfluss ausübt. Der Zusammenhang zwischen Albinismus (sei er nun vollkommen oder unvollkommen) und Taubheit wird beim Menschen nur darin bestehen, dass beide als degenerative Zustände aufzufassen sind, die durch dieselbe Ursache bedingt sein können. Mit allem Recht betont Dahl (31), dass die gleiche krankhafte Disposition in einer Familie bei den verschiedenen Gliedern bald Geisteskrankheit, bald Idiotie, bald Taubheit und bald Albinimus hervorrufen könne. Als Beweis führt er eine Stammtafel an; dieselbe umfasst 12 Individuen, unter denen 5 Albinos, 2 Idioten und 1 Taubstummer sich finden.

Wenn wir den anatomischen Befund mit den wenigen klinischen Thatsachen vergleichen, so ist vor Allem erwähnenswerth, dass Patientin noch Schiessen und lautes Donnern hörte. Diese Angabe beweist aber durchaus nicht, dass Patientin überhaupt gehört hat; denn solche Geräusche sind mit starken Erschütterungen der Luft und des Erdbodens verbunden und werden dann vom Tauben gefühlt. Vielmehr geht aus der Anamnese hervor, dass Patientin total taub war.

Da der Vestibularapparat incl. Sacculus für die Function der mangelhaft ausgebildeten Schnecke nicht vicariirend eingetreten ist, Utriculus, Sacculus sowie die Ampullen mit ihrem Epithel sich aber völlig normal erwiesen, so steht unser Befund durchaus mit den gegenwärtigen Theorien und Beobachtungeu im Einklang, soweit dieselben dahin lauten, dass für Schalleindrücke nur die Schnecke erregbar sei und dass der Vestibularapparat incl. Sacculus anderen Zwecken diene. Ja, wir können in der Verwerthung unseres Befundes, der ein Unicum darstellt, noch weiter gehen. Wenn theils auf experimentellem Wege [Strehl (32), Kuttner (33), Bernstein (34), Matte (35) u. A.] theils an Hand des klinischen Materials durch Prüfen mit Stimmgabeln und Pfeifen [Bezold (36), Bec (37), Oesch (38), Kamm (39), Wanner (40)] die Ueberzeugung sich Bahn bricht, dass es ohne Labyrinth ein Hören nicht giebt, so können wir diesen Satz noch enger fassen: Speciell die Papilla basilaris mit ihren Nervenfasern stellt denjenigen Theil des inneren Ohres dar, der für das Hören unentbehrlich ist; denn ausser leichten Entwickelungsstörungen an der Stria vascularis und Corti'schen Membran beziehen sich die Veränderungen ausschliesslich auf das Corti'sche Organ und auf den ihm zugehörigen Nervenapparat. Die mangelhafte Ausbildung dieser beiden Theile genügte, um in unserem Fall Taubheit zu bewirken.

Im Uebrigen stimmt unser Befund aber auch mit den Anschauungen von Mach und Breuer überein, wonach das Vorhandensein von leichten, gewandten Bewegungen einen unversehrten Vestibularapparat voraussetzt.

Wenn wir zum Schlusse in der Litteratur nach ähnlichen Fällen suchen, so finden sich bloss zwei, die von Katz (41) beschrieben sind. In dem einen der beiden Fälle ergab das Gehörorgan eines 62 jährigen, taubstummen Mannes folgendes Ergebniss: »Totale Atrophie des Nervus cochleae innerhalb des Modiolus und zwischen den Platten der Lamina spiralis ossea; die letzteren auffallend verdünnt, wie dies regelmässig bei lange Zeit bestehender Atrophie des Nervus cochleae beobachtet wird. Innerhalb des Porus acusticus internus sind die Nervenfasern vorhanden, jedoch verschmälert. Die Ganglienzellen im Canalis spiralis fehlen vollständig. Entzündliche Erscheinungen oder deren Producte innerhalb der Schnecke fehlen. Corti'sches Organ atrophisch. Im Vorhofe zeigen sich die Nerven der Säckchen unwesentlich verdünnt. Der ganze Paukenapparat, speciell Steigbügel und Ringband intact, ebenso das Trommelfell.« In Betreff dor Gestalt des Ductus cochlearis,

über das nähere Verhalten des Corti'schen Organs, der Membrana tectoria, sowie über das Aussehen der Stria vascularis fehlen Angaben. In unserem Falle ist der Stamm des Nervus cochlearis wenig betroffen, die Platten der Lamina ossea nicht verdünnt, obwohl die Nervenatrophie von Geburt an bestanden hat; die Nervenäste von Utriculus und Sacculus sind völlig normal.

Der zweite Fall von Katz bezieht sich auf das Labyrinth eines 7 jährigen taubstummen Kindes: »Die Nervenfasern innerhalb des Modiolus sind atrophisch, besonders in der unteren Schneckenwindung, wo gar keine Faser deutlich sichtbar ist. Die Ganglienzellen im Canalis spiralis erheblich vermindert; Corti'sches Organ verkümmert. Utriculus und Sacculus sind wohl ausgebildet, jedoch die Nerven ebenfalls atrophisch. Die Ganglienzellen in der Intumescentia ganglionaris Scarpae dagegen sehr gut conservirt und intact. Die Lamina spiralis ossea nur unwesentlich verdünnt, der Paukenapparat war ganz normal.« Auch hier wird auf die Gestalt des Ductus cochlearis, auf den Entwickelungsgrad des Corti'schen Organs und der Membrana tectoria, sowie auf das Aussehen der Stria vascularis nicht näher eingegangen. Die Nerven des Utriculus und Sacculus sind atrophisch; in unserem Falle zeigen sie normales Verhalten.

Weitere, unserem Falle derart ähnliche Befunde finden sich in der Litteratur nicht. So beschränken sich in den von Mygind (l. c.) bis zum September 1893 zusammengestellten 139 Sectionsberichten von Taubstummheit nur in den Fällen von Scheibe (43) die pathologischen Veränderungen auf den häutigen Theil der Schnecke allein. Diese beiden Fälle haben allerdings mit unserem Befund einige Berührung; doch bieten sie andererseits, wie wir weiter unten zeigen werden, so wesentliche Verschiedenheiten, dass sie nicht als hierher gehörig rubricirt werden dürfen[1]). Hingegen hat Alexander (44) bei den Tanzmäusen, die ja nach seinen Untersuchungen von Geburt an taub sind, Veränderungen in der Schnecke beschrieben, die mit den unsrigen grosse Aehnlichkeit haben. Alexander findet nämlich, dass bei den Tanzmäusen das Fehlen der Reaction auf Schalleindrücke begründet sei, »in einer Destruction der Papilla basilaris cochleae mit Uebergreifen auf das Bindegewebe der Umgebung in verschiedenem Grade,

[1]) Irrthümlicher Weise citirt Politzer in der 4. Auflage seines Lehrbuchs p. 668 1901 unter „Missbildungen des inneren Ohres", speciell unter mangelhafter Ausbildung des Corti'schen Organs neben Scheibe auch Bremer.



in einer hochgradigen Verdünnung des Ramus inferior Nervus VIII (Nervus cochleae) im Sinne einer Verminderung der Zahl der Nervenfasern und lockeren Bündelung, in einem hochgradigen Schwund des Ganglion spirale«. — »Die Corti'sche Membran ist an unterschiedlichen Stellen in den Sulcus spiralis internus gesunken, nirgends aber daselbst an die Umgebung fixirt. Selten ist die Membran aufgelockert oder lamellös aufgeblättert. Die Stria vascularis fehlt im Fall III l. in der ganzen Länge des Schneckenkanals, in den übrigen Fällen nur auf mehr oder weniger kurze Strecke.« — Der häutige Ductus ist in seiner Gestalt unverändert. Hingegen zeigen sich an der Macula sacculi schwere Veränderungen, auf die wir im Fall II dieser Abhandlung noch zu sprechen kommen.

II. Fall.

H. H. Michael, 69 Jahre alt.

Die Anamnese ergiebt, dass Patient 4 Schwestern und 5 Brüder hatte, welche alle mit Ausnahme der jüngsten Schwester, die ebenfalls von Geburt an taub war, normal hörten. Die Geschwister waren alle berüchtigt als arbeitsscheu und starben ausser der noch lebenden Taubstummen in frühem Alter an Lungentuberkulose. Der Vater war notorischer Trinker und als närrischer Mensch bekannt; er starb 60 jähr. an unbekannter Lungenerkrankung, die Mutter 50 jähr. an Wassersucht. Eine 6 jähr. Grossnichte, die Tochter eines normalhörenden Bruders, ist ebenfalls von Geburt an taub, im Uebrigen körperlich und geistig normal entwickelt.

Da somit in der gleichen Familie in einem Zeitraum von 60 Jahren 3 mal angeborene Taubheit vorkam, so suchten wir nach weiteren Fällen und zwar so, dass wir den Stammbaum der Familen H. an Hand der Kirchenbücher bis zum Jahre 1678 zu reconstruiren suchten. Herr Stadtpfarrer Schmitt in Kusel, dem wir an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen, hatte die Freundlichkeit die betreffenden Nachforschungen anzustellen, ohne aber bezüglich der Hauptfrage zu einem positiven Resultate zu gelangen. Weder das Moment der Blutverwandtschaft, welches unter Umständen zu angeborener Taubheit disponiren kann, noch das Vorkommen weiterer Degenerationszeichen des Stammes wie häufiges Auftreten von Tuberkulose, Geisteskrankheit, moralischen Defecten etc. liess sich feststellen. Immerhin ist zu berücksichtigen, dass die Kirchenbücher ausser den Namenangaben oft nur Geburts- und Todesjahr und das Datum der Confirmation und Copulation enthielten.

Patient war von Geburt an völlig taub. Er hörte weder Pfeifen, noch Donnern, auch nicht Glockengeläute. Die Augen waren von

dunkler Farbe; Sehschärfe normal, Haare tiefschwarz, wie diejenigen seiner übrigen 9 Geschwister.

In der Anstalt zu Riehen erlernte er die Taubstummensprache. Ueber die Dauer seines 7 jährigen Aufenthaltes steht uns nur folgende Notiz zur Verfügung: »Michael hat eine erfreuliche Ausbildung erhalten, drückt seine Gedanken mündlich und schriftlich in guten Sätzen aus, nur im Rechnen war er immer der schwächste in seiner Klasse.« Hörprüfungen irgend welcher Art fehlen.

Nach seinem Austritt aus der Anstalt erlernte Patient das Schusterhandwerk, liess diesen Beruf aber bald fallen, da er wegen geringer Intelligenz und unzufriedenen, jähzornigen Wesens sein Auskommen nicht finden konnte. 43 jährig verheirathete er sich mit einer ebenfalls von Geburt an Taubstummen von 28 Jahren. Der Ehe entsprossen 2 Kinder, das eine starb nach 5 Wochen an Gastroenteritis, das andere, jetzt 21 jährig, übt den Beruf als Kellnerin aus und ist körperlich sowie geistig normal ausgebildet..

Am 3. Januar letzten Jahres starb Patient an Pneumonie. Die Section ergab ausser der Lungenerkrankung nichts besonderes. Keine Entwicklungsstörungen irgend welcher Art.

Die makroskopische Untersuchung der beiden Gehörorgane, welche 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab keine Abnormität.

Wie beim ersten Falle wurden die beiden Labyrinthe sammt der Paukenhöhle in Formalin-Müller fixirt, in Celloidin eingebettet, in Serienschnitte von 40 M. zerlegt und jeder derselben mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Nur einzelne Schnitte wurden nach v. Gieson gefärbt. [1])

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Gehörorgans ergiebt folgendes Resultat:

Der Nervus cochlearis zeigt am Tractus foraminulentus, sowie im weiteren Verlaufe durch die Lamina spiralis ossea nur eine sehr beschränkte Zahl von Nervenfasern. In der letzteren finden sich in axialen Schnitten auf der Höhe der Mitte der Basalwindung nur 4—6 Nervenfasern, am Ende der Basalwindung sogar bloss 1—4; auf der Höhe der Mitte der Mittelwindung 5—12; am Ende der Mittel- sowie in der Spitzenwindung lassen sich Nervenfasern nirgends mit Bestimmtheit nachweisen. Die einzelnen Fasern selbst sind qualitativ wohl ausgebildet.

---

[1]) Die diesbezüglichen Präparate demonstrirte Herr Prof. Siebenmann am deutschen Otologencongresse zu Trier 1902. Vergleiche die „Verhandlungen" Jena 1902, pag. 121.



Das Ganglion spirale stellt in seinem Verlaufe durch die Schnecke ein dünnes atrophisches Band dar, welches aus verhältnissmässig wenigen, aber durchaus wohl erhaltenen, oft deutlich bipolaren Ganglienzellen zusammengesetzt ist. In den beiden ersten Windungen ist die Atrophie eine ziemlich gleichmässige. So zählen wir in axialen Schnitten auf der Höhe der Mitte der Basalwindung 30—35 Ganglienzellen, am Ende derselben 25, in der Mitte der 2. Windung 30. Von hier ab nimmt die Zahl der Ganglionzellen rasch ab; am Ende der Mittel- sowie in der Spitzenwindung bildet der Rosenthal'sche Kanal einen leeren Raum ohne Nervenzellen und ohne Bindegewebe.

Das Cortische Organ ist an allen Stellen vorhanden, auch in der Spitzenwindung, die der Ganglienzellen entbehrt. Nirgends aber erreicht es seine normale Grösse und Gestalt; denn in seinem ganzen Verlaufe durch die Schnecke büsst die Papilla spiralis $^1/_3$ ihrer Breite und die Hälfte ihrer normalen Höhe ein, und bildet auf dem radiären Durchschnitt ein plumpes, kernarmes Zellhöckerchen. Oft lässt sich allerdings der Tunnelraum sowie die Corti'schen Pfeiler mit ihren Bodenzellen erkennen. Der Tunnelraum ist aber hochgelegen und sehr klein; die Corti'schen Pfeiler, von denen häufiger der innere sichtbar ist, sind plump und ihre Contouren wenig scharf. Die Differenzirung in äussere und innere Haarzellen, Deiter'sche Zellen, äussere und innere Stützzellen ist nirgends ausgebildet. Hörhaare fehlen. Vas spirale erhalten. — Der häutige Ductus cochlearis zeigt in seiner äusseren Form einige interessante Abweichungen. Um diese Abnormitäten auf verschiedener Höhe der Schnecke übersichtlich verfolgen zu können und ihren Sitz mit Genauigkeit festzustellen, wird jeder Schnitt durch die Schnecke gezeichnet.

Es zeigt sich nun vor Allem die auffallende Thatsache, dass der häutige Ductus cochlearis, der am unteren Ende seine normale Grösse hat, soweit bei der horizontalen Schnittrichtung im vestibularen Ende des Schneckencanals ohne Reconstruction ein Urtheil möglich ist, nach Beginn des letzten Achtels der Basalwindung zunimmt und schon am Ende der 1. Windung doppelt so gross ist als in der Mitte der Basalwindung. Bei Vergleichung der aufeinander folgenden Schnitte (siehe die betreffenden Abbildungen 17—31 unten rechts) lässt sich mit aller Leichtigkeit nachweisen, dass die Volumenzunahme des Ductus in einem abnormen Aufwärtsschieben der äusseren Insertion der Reissner'schen Membran begründet ist. Kurz nach Beginn des letzten Achtels der Basalwindung (Fig. 18) rückt nämlich die äussere

Ansatzlinie der Membran ganz allmählich immer mehr von der Stria vascularis weg, um schliesslich (Fig. 20) etwa in der Mitte der oberen Schneckenwand zu verlaufen. Die Reissner'sche Membran selbst ist normal gebaut. Im ersten Viertel der Mittelwindung bleibt nun der Ductus cochlearis auf seiner abnormen Grössenausdehnuug stehen, und erst kurz vor Beginn des 2. Viertels kehrt er wieder zu seiner normalen Grösse und Form zurück, dadurch dass die äussere Insertionsstelle der Reissner'schen Membran sich der Stria vascularis wieder immer mehr nähert. Im weiteren Verlaufe durch die Schnecke weicht die äussere Gestalt des Ductus von der normalen nicht mehr ab.

Als weitere Anomalie findet sich im häutigen Ductus stellenweise eine Brücke (z. B. Fig. 7, 8, 10, 12 etc.), die von der Stria vascularis nach der Corti'schen Membran gespannt ist. Sie besteht aus 2 dünnen, fast hyalinen, nur leicht streifigen Blättern, die gefässlos sind und äusserst wenige platte Kerne enthalten. Um so reicher sind dieselben in ihrer ganzen Länge an körnigem Pigment. Die beiden Blätter fassen zwichen sich einen Hohlraum von 3 seitigem Querschnitt, dessen Spitze der Corti'schen Membran und dessen Basis der Lage der Stria vascularis entspricht; sie verschmelzen an der Corti'schen Membran ohne Trennungslinie ineinander. Nicht immer zeigt aber dieses epitheliale Band im Innern des Ductus diese Form und Ausdehnung. An anderen Stellen nämlich erreichen die beiden Blätter nicht die Gegend der Corti'schen Membran, sondern vereinigen sich spitz- oder bogenförmig schon weiter oben. (Z. B. Fig. 4, 5, 6 jeweilen rechts, etc.). Wieder an anderen Stellen finden wir nur mehr eine pigmenthaltige Epithellage, welche die concave Begrenzungslinie der Stria überbrückt wie die Sehne den dazu gehörigen Kreisbogen (z. B. Fig. 4, 5, 8, 9 links).

Es ist nun interessant zu beobachten, dass überall da, wo dieses pigmenthaltige Epithel im Inneren des Ductus sich findet, das Striagewebe ohne Epithel und meistens auch völlig ohne Pigment ist. Fehlt aber die soeben beschriebene Anomalie, so hat die Stria vascularis entweder ihr normales Aussehen, oder sie ist schwach entwickelt und nach dem Ductus cochlearis zu durch ein dünnes, äusserst kernarmes homogenes Band begrenzt.

Die oben beschriebene Brücke geht somit von der Stria vascularis aus und ist nichts anderes, als das Epithel der Stria, das sich von seiner bindegewebigen

Unterlage blasig abgehoben hat und nur mehr an der Peripherie mit derselben zusammenhängt.

An Hand der Serienreihe sind wir im Stande genau zu berechnen, an welchen Stellen des häutigen Ductus die Falte sich findet und auf welcher Höhe der Schnecke sie jeweilen bis an die Corti'sche Membran heranreicht (Fig. 3).

A. Sitz der Falte (vide Figur 3).

	Das Epithel der Stria liegt an normaler Stelle	Das Epithel der Stria ist gefaltet
a) In der Basalwindung.		
im 1. Viertel	auf jeden Schnitte	—
im 2. Viertel	in den letzten $^{3}/_{16}$	in den ersten $^{13}/_{16}$
im 3. Viertel	an 2 Stellen: vom $^{20}/_{48}$ bis $^{27}/_{48}$ vom $^{33}/_{48}$—$^{36}/_{48}$	an 3 Stellen: in den ersten $^{20}/_{48}$ vom $^{27}/_{48}$—$^{33}/_{48}$ vom $^{36}/_{48}$—$^{48}/_{48}$
im 4. Viertel	in den letzten $^{3}/_{8}$	in den ersten $^{5}/_{8}$
b) In der Mittelwindung.		
im 1. Viertel	auf jedem Schnitte	—
im 2. Viertel	in den letzten $^{2}/_{5}$	in den ersten $^{3}/_{5}$
im 3. Viertel	in den letzten $^{3}/_{7}$	in den ersten $^{4}/_{7}$
im 4. Viertel	vom $^{7}/_{14}$—$^{9}/_{14}$	an 2 Stellen: in den ersten $^{7}/_{14}$ in den letzten $^{5}/_{14}$.
c) In der Spitzenwindung.		
im 1. Viertel	—	auf jedem Schnitte
im 2. Viertel	in der 2. Hälfte	in der 1. Hälfte.

B. Die Falte berührt die Membrana tectoria. (Figur 3).

a) In der Basalwindung.

im 1. Viertel	an keiner Stelle
im 2. Viertel	in den ersten $^{13}/_{16}$, durch welches 40 Schnitte gehen, an 2 Stellen: vom 8. bis 12. Schnitte und vom 25. bis 31. Schnitte.
im 3. Viertel	in den ersten $^{20}/_{48}$, durch welches 20 Schnitte gehen und zwar an 1 Stelle, vom 2.—14. Schnitte.
im 4. Viertel	an einer Stelle der ersten $^{5}/_{8}$.

b) In der Mittelwindung.
an keiner Stelle.

c) In der Spitzenwindung.

im 1. Viertel	im 1. Viertel, durch welches 28 Schnitte gehen, an einer Stelle, vom 10.—18. Schnitte.
im 2. Viertel	an keiner Stelle.

Wie schon erwähnt, hebt sich jeweilen schon bei Beginn der Falte das Striaepithel in seiner ganzen Länge ab. Nur auf kurzer Strecke des 2. Viertels der Basalwindung concentrirt sich dasselbe in Form einer kleinen unbedeutenden Verdickung (Schnitt 144) direct oberhalb der Prominentia spiralis, derselben aufliegend, zieht sich dann aber in den folgenden (tiefer liegenden) Schnitten ebenfalls in eine deutliche Falte aus, die bis an die Corti'sche Membran heranreicht.

Im Ferneren berührt an einer Stelle des letzten Viertels der Mittelwindung (Fig. 11, 12, 13 jeweilen oben rechts), sowie an mehreren Stellen der Spitzenwindung die Falte mehr oder weniger breit die Membrana basilaris im Bereiche der Claudius'schen Zellen. In den folgenden Schnitten hebt sich dann mehr oder weniger rasch die Falte wieder von der Membrana basilaris ab und zieht sich wie eine Decke über das Rudiment des Corti'schen Organes weg nach der Membrana tectoria.

An keiner Stelle des Ductus zeigt die Stria vascularis ihre embryonale, als Kuppel in den Ductus hereinragende Form.

Die Membrana tectoria ist in der Basalwindung hochgradig verkümmert; sie bildet ein ellipsenförmiges Körperchen von deutlich faserigem Baue, um $^4/_5$ kleiner als normal. Ihre Lage ist sehr verschieden. Bald nimmt sie ihre normale Stellung ein, namentlich da, wo die Faltenbildung bis an den Limbus reicht. Hier ist sie hin und wieder von ihrer normalen Insertionsstelle abgerissen und in der Richtung der Falte peripherwärts verlagert (Fig. 11). Bald wieder liegt sie auf der unteren Fläche des Labium vestibulare, ohne infolge ihrer Kleinheit den Sulcus ausfüllen zu können. Am häufigsten aber sitzt sie auf den Huschke'schen Zähnen oder noch mehr nach einwärts, in der Mitte zwischen Limbus und innerem Ansatzpunkt der Reissner'schen Membran. Da, wo die Brücke im häutigen Ductus fehlt, ist sie meist von einer dünnen, homogenen, mit Eosin sich stark färbenden Hülle umgeben, die nur selten einzelne platte Zellkerne erkennen lässt.

In der Mittelwindung zeigt die Corti'sche Membran ein anderes Verhalten. In der ersten Hälfte derselben liegt sie nämlich als aufgefaserte Masse im Sulcus, denselben völlig ausfüllend. Erst im 3. Viertel der 2. Windung lässt sie sich an einzelnen Stellen deutlich auf den Limbus verfolgen, liegt aber auch auf dieser Höhe meist noch im Sulcus internus. Nach Beginn des letzten Viertels nimmt sie ihre normale Grösse, Form und Lage ein, freilich nur auf kurze Strecke und an einer Stelle, an der die Falte nicht ausgebildet ist. Bald legt sie sich (auf $^1/_{20}$ der Strecke des letzten Viertels) bedeutend grösser als normal (z. B. Fig. 20 oben rechts) in Form einer Bohne auf den Limbus, um dann allmählich sich wieder in den Sulcus zurückzuziehen und denselben am Ende der Mittelwindung wieder völlig auszufüllen. Eine kernhaltige Hülle ist nur im 2. Viertel an einzelnen Stellen sichtbar.

In der Spitzenwindung steht die Membrana tectoria als länglich gezogene dicke Masse doppelt so gross als normal in richtiger Lage; namentlich ist der auf dem Limbus liegende Theil stark ausgebildet. Bemerkenswerth ist, dass die schon in der 1. und 2. Windung beschriebene Zone einschichtigen Epithels nun im 2. Viertel der Spitzenwindung am deutlichsten wird. Sie geht in die Zellen des Corti'schen Organes oder in die des Sulcus internus über. Letzterer ist theilweise ebenfalls mit Zellen ausgefüllt.

Die übrigen Bestandtheile des häutigen Ductus (Prominentia spiralis, Membrana basilaris mit der tympanalen Belegschicht) sind normal gebildet.

Die Spindel ist reich an Pigment und völlig normal entwickelt. Die Platten der Lamina ossea sind nicht verdünnt.

Die innere Hälfte des Aquaeductus cochleae ist durch weitmaschiges Bindegewebe vollständig verstopft. In letzterem liegen vereinzelte runde hellgelbe Zellen mit oder ohne Kern mit deutlich concentrischer Schichtung.

Die Macula utriculi zeigt normales Epithel; nur ist auffallend, dass an einzelnen Stellen die normalerweise vorhandenen Lücken in dem Epithele unverhältnissmässig gross sind.

Die Cristae acusticae der 3 Bogengänge sind ebenfalls gut ausgebildet und erhalten wie die Macula utriculi eine normale Zahl von wohlausgebildeten Nervenfasern.

Dagegen zeigt die Pars inferior (Sacculus und Ductus reunieus) hochgradige Veränderungen (Fig. 37 und 38). Ein freies Sacculuslumen ist nirgends nachzuweisen, da die freie laterale Wand stark gefältelt ist und der medialen Wand aufliegt. Die Macula acustica zeigt nirgends ihr normales Aussehen. An denjenigen Stellen, wo sie noch am besten ausgebildet ist, finden wir ein einschichtiges cubisches Epithel mit verschiedenhoch stehenden Kernen, aber ohne Differenzirung in Stütz- und Fadenzellen und ohne Andeutung des His'schen Leiterepitheltypus. Hingegen finden wir auffallender Weise an diesen Stellen die Wimperhaare wohl ausgebildet aber auf das cubische Epithel schräg hinuntergedrückt, einen mit Eosin sich hellrosa färbenden Streifen bildend. Meistens ist aber das Maculaepithel noch schlechter erhalten und besteht ausschliesslich aus einer niederen, platten Epithelschicht mit einer mässigen Zahl von Kernen und ohne Spur von Wimperhaaren. Das geringfügige Lumen zwischen dem schlecht entwickelten Maculaepithel und der gefalteten lateralen Wand ist meistens angefüllt mit einer hohen Schicht von Otolithen mannigfacher Grösse und Form. An einzelnen Punkten scheinen freilich die Gehörsteinchen etwas ausserhalb des Sacculus frei im Vestibulum zu liegen; bei näherer Untersuchung zeigt es sich aber, dass dieselben gegen das Vestibulum zu durch ein feines kernloses Blatt abgeschlossen sind, dessen Endstellen in die gefaltete Sacculuswand übergehen. Neben den Otolithen findet sich im rudimentären Sacculuslumen ein mehrschichtiger, oft unterbrochener Epithelstreifen ohne deutliche Zellcontouren, dessen Kerne sich mit Hämatoxylin stark färben. Diese Kernschicht ist meist doppelt so hoch als das Maculaepithel an seinen best entwickelten Stellen und liegt entweder direct über den Wimperhaaren oder weit häufiger in einer

Falte. Nur hin und wieder liegen über dem Epithel der Macula hellgelbe grosse runde Zellen mit deutlich concentrischer Schichtung und mit oder ohne Kern. Die in Falten geordnete laterale Sacculuswand liegt meist der Macula acustica nur leicht auf; oft aber ist sie deutlich auf kurze Strecke mit dem Epithel der Macula verlöthet ohne Interposition von Wimpern und Otolithen. Hauptsächlich an diesen Punkten ist das Epithel niedrig, plattgedrückt. Im Ferneren ist bemerkenswerth, dass das Maculaepithel stellenweise von seiner bindegewebigen Unterlage losgerissen ist und das rudimentäre Sacculuslumen überbrückend direct in eine der Falten der gegenüber liegenden lateralen Wand übergeht. Der zur Macula führende Nervenstamm ist deutlich atrophisch, auf die Hälfte seiner normalen Stärke reduzirt. Dementsprechend ist eine Verminderung der Zellen des Ganglion Scarpae zu constatiren. Die vorhandenen Nervenzellen und Nervenfasern selbst sind wohl ausgebildet.

Der Ductus reuniens ist vollständig verödet. Das knöcherne Labyrinth ist ganz normal.

Im Mittelohre finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Steigbügelplatte ist dünn, das Ligamentum annulare sowie die Schneckenfenster sind normal. Der Musculus Tensor tympani sowie der Musculus stapedius zeigen unbedeutende Atrophie; die einzelnen Muskelfasern sind meist von normalem Durchmesser und deutlich quergestreift, nur selten mit feiner Körnelung oder grobkörnigem Zerfall, ohne Fetteinlagerung. Die Knochenkanäle des intratympanalen Muskeln sind von normaler Weite.

Mikroskopische Untersuchung des linken Gehörorganes.

Der Nervus cochlearis sowie das Ganglion spirale zeigen in ihrem Verlaufe durch die Schnecke dieselben Veränderungen wie rechts. Nur ist die Zahl der Ganglienzellen und Nervenfasern in Basal- und Spitzenwindung noch etwas geringer. Dementsprechend ist auch das Corti'sche Organ in den 3 ersten Vierteln der ersten, sowie in der Spitzenwindung noch niedriger und noch weniger differenzirt; es beträgt nur $^1/_3$—$^1/_4$ seiner normalen Höhe. Nirgends sind der Tunnelraum oder die Corti'schen Pfeiler angedeutet.

Die Reissner'sche Membran inserirt sich stets direct oberhalb der Stria vascularis.

Hingegen zeigt das Epithel der Stria dieselben Schwankungen in Grösse und Form. Wenn wir nämlich letztere durch die Basalwindung verfolgen, so finden wir, dass im 1. Viertel das Epithel

derselben schwach entwickelt ist in Form eines unregelmässigen Pigmentfleckes direct oberhalb der Stria vascularis. Während dann im 2. Viertel das Epithel seine normale Ausdehnung und Form zeigt, bestehen im 3. Viertel grosse Schwankungen; bald liegt an Stelle des Epitheles ein kernloser homogener Streifen, bald sitzt das Epithel als pigmentreicher unregelmässiger Schollen direct oberhalb der Prominentia spiralis, bald wieder reicht es als deutliche Falte bis an den Limbus. Im letzten Viertel verschwindet die Falte wieder allmählich, und das Epithel ist auf kurze Strecke sehr schwach ausgebildet. Dann aber wird in der 2. Hälfte des letzten Viertels die Stria immer grösser, an normaler Stelle sitzend, und ragt am Ende der Basalwindung kuppelförmig in den Ductus herein, die Reissner'sche Membran auf ihrer Innenseite berührend.

In der Mittelwindung nimmt die Stria im 1. Viertel allmählig wieder ab. Im Verlaufe durch das 2. Viertel ist das Epithel ersetzt durch einen kernlosen homogenen Streifen. Im 3. Viertel der Mittelwindung wird derselbe wieder kernhaltig und überbrückt von seinen peripheren Enden aus die bindegewebige Unterlage. Im letzten Viertel ist das Epithel stärker gefaltet und reicht meist bis an die Corti'sche Membran heran oder über dieselbe hinaus auf den Limbus. Die Blätter sind, wie auf der rechten Seite, dünn, kernarm, sehr reich an Pigment. Das obere Blatt verläuft meist parallel zur Reissner'schen Membran, dieselbe oft berührend; das untere Blatt sinkt oft im Bereiche der Claudius'schen Zellen auf die Membrana basilaris herab, um dann aber sich gleichwohl wieder zu erheben und über das Corti'sche Organ wegzuziehen.

In der 3. Windung liegt die Spitze der Falte auf der Membrana basilaris ausserhalb des Corti'schen Organes. Dadurch nimmt das obere Blatt der Falte eine annähernd senkrecht absteigende Richtung an, während das untere Blatt sich mehr oder weniger über die Zellen des Sulcus externus und die Claudius'schen Zellen legt.

Auch in der linken Schnecke zeigt die Membrana tectoria hochgradige Veränderungen. In der Basalwindung fehlt sie mit Ausnahme einer kurzen Strecke im 3. Viertel völlig, ebenso im 1. Viertel der Mittelwindung (vielleicht infolge unvollständiger Celloïdinfüllung). Im 2. Viertel finden wir sie anfänglich aufgefasert im Sulcus internus. Dann hebt sie sich in der 2. Hälfte aus dem Sulcus heraus und legt sich an normale Stelle leicht gegen die Membrana basilaris geneigt und nur $^1/_4$ der normalen Grösse betragend. In der 2. Hälfte der

Mittelwindung liegt die Corti'sche Membran wieder im Sulcus, denselben ausfüllend. In dieser Lage verbleibt sie bis gegen das Ende des 2. Viertels der Spitzenwindung. Hier liegt sie wie auf der rechten Seite zum grössten Theile auf dem Limbus und ragt nur wenig über das Labium vestibulare hervor. Sie hat ein plumpes, auf dem Durchschnitt bohnenförmiges Aussehen und erreicht auch hier ihre normale Grösse und langgestreckte Form nicht. An keiner Stelle der Schnecke zeigt die Membran eine mit Eosin sich stark färbende Hülle oder einen Kernsaum.

Uebriges Labyrinth (Sacculus, Ductus reuniens etc.) wie rechts. Nirgends entzündliche Veränderungen.

Mittelohr ohne Besonderheiten. Leichte Atrophie des Musculus Tensor und Musculus stapedius. Das knöcherne Labyrinth ist normal.

Zusammenfassend finden wir somit in beiden Labyrinthen fast völlig dieselben Veränderungen. Auf beiden Seiten ist das Corti'sche Organ und die Membrana tectoria höchst mangelhaft ausgebildet. Das Striaepithel ist streckenweise gefaltet und sehr arm an Kernen. Das Ganglion cochleare zählt nur wenige Ganglienzellen und wenige Nervenfasern. Die laterale Sacculuswand ist in Falten gelegt; die Macula sacculi sowie der Nervus saccularis sind atrophisch. Das übrige Labayrinth zeigt normales Verhalten. Musculus Tensor und Musculus stapedius sind atrophisch.

Als einziger Unterschied findet slch rechts eine abnorme Grösse des häutigen Ductus im letzten Achtel der Basal- und im 1. Viertel der Mittelwindung.

Es ist erwähnenswerth, dass unser 2. Befund von angeborener Taubheit in mehreren Punkten (Atrophie des Corti'schen Organes, des Ganglion spirale und seiner Ausläufer etc.) an unseren Fall I (Schw. Angelika) erinnert. Immerhin sind die Unterschiede in den beiden Fällen bedeutend. Im Fall II beschränken sich die Veränderungen nicht ausschliesslich auf den häutigen Theil der Schnecke; die epithelialen Gebilde des Ductus selbst (Stria vascularis, Reissner'sche Membran. Corti'sche Membran) sind schwerer betroffen, und der Nervus cochlearis ist stärker atrophisch; der Ductus cochlearis zeigt Zeichen früherer Entzündungsprocesse und der Sacculus die oben beschriebenen Veränderungen.

Bei der Besprechung des eigenartigen und beiderseitig so merkwürdig congruenten II. Falles angeborener Taubheit verdient in erster

Linie unser Interesse die oben beschriebene Faltenbildung des Striaepithels.

Vor allem ist darauf aufmerksam zu machen, dass unserer Ansicht nach bereits Scheibe in seinen 2 Fällen angeborener Taubstummheit (4 Labyrinthe) eine Faltenbildung des Striaepithels beobachtet hat. Allerdings fasst der Autor diese Brücke im Inneren des häutigen Ductus, deren histologischer Bau mit unserem Befunde übereinstimmt, nicht als Faltenbildung auf, da nach seiner Beobachtung die beiden Blätter in der Gegend des Sulcus internus nicht ineinander übergehen. Er glaubt nämlich, dass das obere Blatt auf der Oberfläche der Crista spiralis inserire, und das untere übergehe bald in die Zellen des Sulcus spiralis internus, bald wieder in die Zellen des Corti'schen Organes, an anderen Stellen wieder zwischen letzteren und denen des Sulcus spiralis endige.

Scheibe hatte die Freundlichkeit, uns Schnitte der diesbezüglichen 4 Taubstummenlabyrinthe zuzusenden. Wir sind deshalb in der Lage, seine wohlerhaltenen Präparate mit den unserigen vergleichen zu können und kommen zur Ueberzeugung, dass doch auch in den Scheibe'schen Fällen die beiden Blätter in der Gegend des Sulcus internus ineinander übergehen. Wenn wir die Brücke in der Sulcusgegend von den benachbarten Theilen schärfer abgrenzen konnten, so liegt der Grund wohl darin, dass die Stria vascularis und somit auch die Falte in unseren Präparaten viel pigmentreicher ist. Dagegen finden sich in den Scheibe'schen Fällen in der Falte bedeutend mehr Kerne.

Im übrigen benutzen wir die Gelegenheit, die werthvollen Befunde von Scheibe voll und ganz zu bestätigen, und ihm zu danken für seine Freundlichkeit.

Auf einzelne der Punkte, die nach der Schilderung von Scheibe scheinbar gegen eine Faltenbildung des Epithels sprechen könnten, werden wir unten zurückkommen bei dem Erklärungsversuche der eigenthümlichen Anomalie.

An dieser Stelle möchten wir nur noch darauf aufmerksam machen, dass auch abgesehen von dem Verhalten der Stria vascularis unser II. Fall mit den Befunden von Scheibe manche Aehnlichkeit hat. Bei jedem der durch Scheibe beschriebenen 4 Gehörorgane beschränken sich ebenfalls die Veränderungen ausschliesslich auf den häutigen Theil des Labyrinths. Das Corti'sche Organ und das Ganglion spirale mit seinen Ausläufern sind schwach ausgebildet. Die Corti'sche Membran ist häufig von einer kernhaltigen Hülle umgeben und liegt als Rudiment im Sulcus internus oder auf den Huschke'schen Zähnen. In dem

1891 publicirten Falle findet sich ebenfalls ein abnorm grosser häutiger Ductus bei normaler Länge desselben. Zudem localisirt sich diese letztere Anomalie nicht nur wie bei unserem Befunde auf eine verhältnissmässig kurze Strecke, sondern bezieht sich auf die ganze Länge des Ductus und auf beide Seiten. Auch hier liegt der Grund in einer anormalen Insertion der Reissner'schen Membran, so dass die Volumenvergrösserung auf Kosten der Scala vestibuli zu Stande kommt.

Beim 2. Falle angeborener Taubheit, beschrieben durch Scheibe, fehlt die abnorme Volumen-Zunahme des häutigen Ductus. Die Reissner'sche Membran hat ihre normale Ansatzstelle und ist nach dem Ductus cochlearis zu deprimirt; sie liegt theilweise den Gebilden des häutigen Ductus sowie der Brücke so dicht an, dass es scheint, als ob sie mit ihnen verwachsen wäre.

Eine weitere Aehnlichkeit mit unserem Befunde zeigt der 1. Fall von Scheibe auch insofern, als ebenfalls schwere Veränderungen an der Macula sacculi vorliegen, die wir unten noch genauer besprechen werden. Eine Atrophie des Nervus ampullaris posterior fehlt in unserem Falle.

Wie lässt sich nun die auffallende Thatsache erklären, dass das Epithel der Stria vascularis an einzelnen Stellen der Schnecke gefaltet ist?

Eine künstliche Ablösung des Epithels ist an Hand der Serienreihe auszuschliessen Zudem wäre auffallend, dass eine arteficielle Loslösung sich auf beide Seiten und auf dieselbe eng begrenzte Stelle der Schnecke localisiren würde. Wir machen auch darauf aufmerksam, dass unser specieller Befund wohl übereinstimmt mit den Untersuchungen, die Leimgruber (45) unter der Leitung von Siebenmann inbetreff der Entwickelung der Stria vascularis vorgenommen hat: aus denselben geht hervor, dass die Stria vascularis aus einem bindegewebigen Theile und einem bloss einschichtigen Epithele besteht. Letzteres hat sich bei unserem Taubstummen in Falten gelegt, während der bindegewebige sich später ausbildende Theil an normaler Stelle liegen geblieben ist.

Faltenbildung des Epithels als Entwickelungsstörung sind bei den übrigen Sinnesorganen, z. B. dem Auge, unbekannt, so dass nach dieser Richtung hin wir uns keine Erklärung verschaffen könnten.

Wenn wir somit über das Zustandekommen dieser Falte keine sichere Erklärung abgeben können, so scheint uns doch folgende Möglichkeit der Entstehung erwähnenswerth. Da rechterseits der häutige Ductus

cochlearis im letzten Achtel der Basalwindung und im 1. Viertel der 2. Windung, auch abgesehen von der Faltenbildung einen abnorm grossen Umfang aufweist, so dürfen wir uns den Schluss erlauben, dass ursprünglich das Gehörbläschen abnorm gross angelegt war. Da aber die knorpelige Schnecke, welche bekanntlich sich später bildet, einen normalen Bildungsgang durchmachte und sich diesen abnormen Grössenverhältnissen des häutigen Ductus nicht anpasste, so musste letzterer dem auf ihm lastenden Drucke weichen und sich in Falten legen. Dieser Vorgang würde erklären, warum das Epithel der Stria sowie die Reissner'sche Membran (an den Stellen, wo der Ductus abnorme Grösse zeigt), sich nach einwärts in das Lumen des häutigen Ductus wölbt.

Der Umstand, dass die Reissner'sche Membran an einzelnen Stellen eingerissen ist, könnte die Annahme nahe legen, dass nur eine künstliche Depression vorliege. Eine solche ist aber ausgeschlossen, da die Reissner'sche Membran um $^1/_4$ länger ist als die direkte Entfernung zwischen ihrer äusseren und inneren Ansatzstelle.

Wenn wir uns die Faltenbildung als Folge einer räumlichen Einengung durch ihre feste Hülle erklären, so bleibt nicht ausgeschlossen, dass in einer früheren Periode des embryonalen Lebens dieselbe ausgeprägter war als jetzt, und in Form und Ausdehnung mehrmals Umwandlungen durchmachte. Im Ferneren ist die Möglichkeit zuzugeben, dass die Falten im wechselnden Contacte mit den epithelialen Gebilden des häutigen Ductus leicht zu Entzündungs- und Exsudationsprocessen, und zu nachträglichen Verklebungen Veranlassung geben konnten. Verklebungen des Epithels spielen sich ja schon normalerweise ab bei Entwickelung der häutigen Bogengänge; denn nach Krause (46) entstehen die häutigen Bogengänge aus der primitiven Labyrinthblase dadurch, dass sich die Wandungen der letzteren taschenförmig ausbuchten, ihr Epithel sich in der Mitte aneinanderlagert, verschmilzt und resorbirt wird.

Wenn nun in späteren Stadien der Entwickelung einzelne Falten sich zurückzogen, so mussten an den Verlöthungsstellen entweder Zellen der Falte hängen bleiben an den an normaler Stelle liegengebliebenen epithelialen Gebilden des Ductus, oder einzelne Zellbestandtheile des letzteren wurden durch die ihre Lage ändernde Falte losgerissen. Aus diesem Grunde fassen wir die Zellkerne, die hauptsächlich auf der Corti'schen Membran (z. B. Fig. 15, 16 unten rechts), stellenweise aber auch auf den Huschke'schen Zähnen, auf dem Corti'schen Organe und auf den Claudius'schen Zellen liegen und manchmal Pigment in ihrem Inneren

enthalten, als Zellen auf, die ursprünglich dem Striaepithele angehörten. Wenn deshalb Scheibe schreibt: »man kann nun in Serienschnitten verfolgen, wie sich von der Corti'schen Membran ihre Kernhülle abhebt, und wie sich diese Abhebung und die der Stria immer mehr gegen einander zuspitzen und schliesslich in einander übergehen«, so ist die Deutung dieses sonst so merkwürdigen Befundes ohne weiteres gegeben. An Stellen, wo das Rudiment der Membrana tectoria abgerissen als kleine Kugel scheinbar zwischen den beiden Blättern der Falte liegt (Fig. 11), erklärt sich dieses eigenthümliche Bild dadurch, dass die Falte ursprünglich die an normaler Stelle liegende Membrana tectoria berührte und mit ihr verklebte; als dann in einem späteren Stadium die Falte sich zurückzog, so folgte die Corti'sche Membran dieser Lageveränderung und wurde so nothwendigerweise von ihrem wahren Standorte abgerissen. Bei näherer Untersuchung sehen wir denn auch deutlich, dass die Umbiegungsstelle der Falte ausserhalb der Membrana tectoria sich befindet, so dass der zwischen Corti'scher Membran und Labium vestibulare liegende äusserst dünne und kernlose Strang nur als entzündliches Exsudat und Löthmaterial anzusehen ist. Die stellenweise abnorme Lage der Membrana tectoria in zusammengerolltem Zustande auf den Huschke'schen Zähnen (z. B. Fig. 12, 13 unten links) wird durch die Annahme verständlich, dass eine Falte die an normaler Stelle sich entwickelnde Corti'sche Membran losriss und weiter nach der Schneckenspindel zu mehr oder weniger weit vom Labium vestibulare entfernt deponirte.

Da der Aquaeductus cochleae in seiner inneren Hälfte durch Bindegewebe verstopft ist, so ist zu erwägen, ob etwa dieser bindegewebige Verschluss durch Druckänderungen in der peri- und endolymphatischen Flüssigkeit zur Faltenbildung der häutigen Schnecke geführt habe. Gegen diese Annahme sprechen ohne Weiteres folgende Punkte: Erstens ersehen wir aus den Fällen von Scheibe, dass auch bei offenen Aquaeducten sich die nämliche Anomalie des häutigen Schneckenkanales entwickelt hat. Zweitens steht der perilymphatische Raum im Labyrinthe durch die perivasculären und perineuralen Lymphräume in so mannigfaltiger Verbindung mit dem Schädelinneren, dass Druckschwankungen sich bald wieder ausgleichen müssen. Zudem hat das Bindegewebe, welches im Lumen des Aquaeductus liegt, areolären kleinmaschigen Bau und bildet somit keinen hermetischen Abschluss. Da normaler Weise beim Embryo der Aquaeductus cochleae durch Bindegewebe ausgefüllt ist, so liefert der Befund einer Verschliessung des Aquaeductus durch

weitmaschiges Bindegewebe uns als Bildungshemmung nur einen weiteren Beweis dafür, dass die Taubheit als eine angeborene aufzufassen ist.

Eine kurze Besprechung verlangt auch unser Fall II hinsichtlich der Frage, ob die mangelhafte Ausbildung des Corti'schen Organes wie in Fall I (Schw. Angelika) als directe Folge einer ungenügenden Entwickelung des Ganglion spirale anzusehen sei, oder ob die Papilla basilaris der primär geschädigte Theil war, der secundär das zu ihr gehörige Ganglion beeinflusste.

Da wir Gründe haben zu der Annahme, dass die Faltenbildung ursprünglich stärker ausgebildet war als jetzt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass mechanisch das Corti'sche Organ in seiner freien Entwickelung gestört wurde und so secundär eine Atrophie des ursprünglich wohl angelegten Ganglions oder ein Stehenbleiben desselben auf embryonaler Stufe bewirkte. Es würde sich somit im Gegensatze zu Fall I um eine retrograde Degeneration handeln, wie sie als solche in gröberem Maassstabe bereits lange bekannt ist; denn nach Krankheitszuständen in früher Kindheit oder nach Durchschneidung von Nerven oder Amputation von Extremitäten bildet sich Atrophie der peripheren Nerven sowie der zugehörigen Ganglionzellen aus.

Da die Faltenbildung im Sacculus noch stärker ausgeprägt ist, so begründet diese Art der Erklärung auch ohne Weiteres die Atrophie der Macula acustica und des Nervus saccularis.

Wenn das Sinnesepithel gleichzeitig auch das Ursprungsorgan des Schneckennerven darstellen würde, wie dies für den Nervus olfactorius (W. His (47), Kölliker (48), Disse (49) u. a.) und zum Theile auch für die Retina (Müller (50), Ramon y Cajal, His u. a.) nachgewiesen ist, so würde sich die Atrophie des Schneckenganglions ohne weiteres erklären. Es fehlen uns aber für diese Anschauung entwickelungsgeschichtlich genügende Anhaltspunkte.

Dass wir die Faltenbildung im Sacculus wiederfinden, ist nicht überraschend, da ja die häutige Schnecke und der Sacculus in ihrer Entwickelung eng zusammenhangen. Gerade aus diesem Grunde ist aber auch die Vermuthung naheliegend, dass die Faltenbildung wie in der Schnecke so auch im Sacculus durch dasselbe Moment beeinflusst wurde. So ist denn die Faltenbildung der lateralen Sacculuswand sehr wahrscheinlich dadurch zu Stande gekommen, dass der Sacculus ursprünglich abnorm gross angelegt war, das knöcherne Vestibulum aber diesen Grössenverhältnissen sich nicht anpasste.

Die oben beschriebene Kernschicht im Inneren des rudimentären Sacculuslumens stellt nichts anders dar, als embryonale Otolithenzellen. Neben diesen finden wir auch reichlich ausgebildete Otoconiencrystalle. Wenn trotz schwerer Veränderungen einer mit Otolithen versehenen Nervenendstelle Gleichgewichtsstörungen bei unserem Taubstummen anscheinend fehlten, so spricht dieser Befund durchaus nicht gegen die jetzt vorherrschende Theorie, dass die mit Otolithen versehenen Nervenendstellen uns über die Lage des Kopfes und über die progressiv geradlinige Bewegung orientiren; denn die ebenfalls Otolithen tragende Macula utriculi ist wohl erhalten. Zudem weisen ja die Thierexperimente genügend darauf hin, dass schwere Gleichgewichtsstörungen in kurzer Zeit wieder zum grössten Theile verschwinden können dadurch, dass der Gesichtssinn, die Haut- und Muskelsensibilität vicariirend für die Function der verletzten Gleichgewichtsorgane eintreten können.

Aehnliche schwere Veränderungen an der Macula sacculi bei angeborener Taubheit haben bereits Scheibe und Alexander beobachtet. So fand Scheibe in seinem ersten Falle, wo eine abnorme Grösse des häutigen Ductus bestand, dass die der Macula acustica aufliegende normal zellenlose Otolithenmembran von einer Hülle umgeben ist, welche aus einer Schichte Zellen besteht. »Die letzteren sind auf der dem Lumen des Sacculus zugekehrten Fläche niedrig, auf der dem Hörepithel zusehenden Seite cubisch. Hier steht die Membran in der Mitte durch einen dünnen Stiel mit der Macula acustica in Verbindung, so dass sie in der Form einem Pilze gleicht. Das cubische Epithel der Otolithenmembran setzt sich auf die beiden Seiten des Stils fort und geht in das hohe Epithel des Hörflecks über. Der Stil selbst ist angefüllt mit kleinen Hörsteinen, die sich ununterbrochen in die Hauptmasse der Otolithen fortsetzen, welche in grosser Anzahl den von der Membran gebildeten Sack in seinem Centrum erfüllen, während die peripheren Partien von unregelmässigen, tropfenförmigen Gebilden eingenommen werden. Am Epithel der Macula acustica sind keine Hörhaare zu erkennen; im übrigen ist dasselbe normal.« Hier ist offenbar die Pilzform des Sacculus dadurch zu Stande gekommen, dass von 2 entgegengesetzten Seiten her sich eine Falte in das Sacculuslumen zwischen mediale und laterale Wand hineindrängte.

Alexander findet bei einer tauben, unvollkommen albinotischen Katze die laterale Sacculuswand an die gegenüberliegende angelegt, allerdings nicht in Falten geworfen. Das Epithel der Macula sacculi ist niedriger als sonst. Sinneszellen finden sich in Lage und Gestalt

nur im oberen Theile der Macula abnorm, im übrigen ist ein nicht charakteristisches, meist nur cubisches Epithel vorhanden. Die Härchen fehlen und hyaline Massen bedecken theilweise das Epithel. Otolithen und Otolithenmembran sind vorhanden. Der Nervus saccularis ist unwesentlich schwächer als in der Norm, sein zugehöriges Ganglion (Ganglion vestibulare inf.) ist normal. — Dieser Befund von Alexander ist um so erwähnenswerther, als sich auch Gestaltsveränderungen des häutigen Ductus vorfinden. Dieselben beruhen aber nicht in einer Faltenbildung der Stria vascularis oder in einer Vergrösserung des Ductus, sondern sie bestehen im Wesentlichen in einer Aufhebung des endolymphatischen Lumens, die dadurch zu Stande kommt, dass die Membrana vestibularis gleich wie in dem oben erwähnten 2. Falle von Scheibe den übrigen epithelialen Gebilden des häutigen Ductus aufliegt. Ob es sich bei diesem Vorgange um ein Herabgezogenwerden der Membran oder um ein Herabsinken der vorher erschlafften Membran handelt, diese Frage lässt der Autor unentschieden. Für uns ist vor Allem der Umstand bemerkenswerth, dass bindegewebige Verlöthungen sich hier vorfinden, die den Rest des endolymphatischen Lumens durchspannen und die Membran in ihrer abnormen Lage fixiren. Auch in diesem Falle ist das Corti'sche Organ und das Ganglion spirale höchst mangelhaft entwickelt. Die Membrana tectoria ist aufgeblättert und auf die Basilarmembran herabgesunken oder sie füllt den Sulcus spiralis internus aus. Die Stria vascularis fehlt rechts an der Schneckenbasis und ist beiderseits völlig ohne Pigment.

Dieselben Veränderungen an der Macula sacculi fand Alexander an den Tanzmäusen wieder, die nach seinen und anderen Untersuchungen (Rawitz (51), Cyon (52) ebenfalls taub sind. — Nach der Anamnese zu schliessen, liegt auch in unserem Falle II eine complete angeborene Taubheit vor. Obwohl dieselbe durch unseren Befund genügend erklärt ist, so müssen wir doch bedauern, dass eine Prüfung auf eventuelle Hörreste nicht möglich war. — Da die noch lebende Schwester des Patienten aber ebenfalls von Geburt an taub ist, so liegt die Annahme nahe, dass bei ihr ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen vorliegen. Jedenfalls wollen wir die bei ihr gewonnenen Resultate der Hörprüfung hier kurz wiedergeben.

H., Anna, 54 J.: totale Taubheit rechts, partielle Taubheit links.

Trommelfelle beiderseits normal.

Functionelle Prüfung der rechten Schnecke: Es wird kein Ton der continuirlichen Tonreihe percipirt.

Functionelle Prüfung der linken Schnecke: a) Sprache: Alle Vocale, direct ins Ohr gesprochen, werden richtig nachgesprochen, von den Consonanten nur r und k. b) Continuirliche Tonreihe: von c der Stimmgabelreihe bis zu 10,0 Galton-Edelmann wird jeder Ton percipirt; unterhalb c und oberhalb 10,0 wird kein Ton gehört.

c) Functionsprüfung des Vestibularapparates: Prüfung des rechten, ganz tauben Ohres ergiebt beim Drehversuche Schwindel und normale Reaction, und zwar starken Nystagmus beim Blick nach links und ganz schwacher Nystagmus beim Blick nach rechts. Beim Drehen auf das linke, bessere Ohr ebenfalls starker Nystagmus beim Blicke nach der anderen Seite, und kein Nystagmus beim Blick nach der geprüften Seite.

Die Untersuchte zeigt somit auf ihrem linken Ohre einen grösseren Defect an der oberen und unteren Tongrenze, und gehört nach der Bezold'schen (53) Eintheilung in die Classe IV der Taubstummen. Dass Patientin sich hinsichtlich der Augenbewegungen wie ein normalhörender Mensch verhält, stimmt mit den Untersuchungen von Bezold und Wanner (54) überein, nach welchen ein grosser Theil der Taubstummen (namentlich die Besthörenden) normale Reaction zeigt.

Dass Patentin auf dem linken Ohre einen bedeutenden Hörrest aufweist, rechts dagegen vollständig taub ist, spricht nicht gegen die Annahme, dass die Veränderungen auf beiden Seiten derselben Art und nur graduell verschieden seien; denn die oben erwähnten Entwickelungsstörungen in der Schnecke bei Fall II von Scheibe sind denen seines I. Falles analog; nur ist im Falle II die Schnecke bedeutend reicher an Ganglienzellen und Nervenfasern, so dass wahrscheinlich die Taubheit keine vollständige war.

Wenn wir uns erlaubten, die 3 Taubstummenlabyrinthe eingehend zu besprechen, so geschah dies, wie oben erwähnt, mit Rücksicht auf die Seltenheit derartiger Befunde; obwohl Mygind bis zum Sept. 1893 36 Autopsien angeborener Taubstummheit zusammenstellen konnte, St. Hilaire (55) und Uchermann (56) bis 1900 deren 46 resp. 47, so finden sich in der Literatur doch nur 4 Fälle (2 von Scheibe, 2 von Katz) verzeichnet, bei denen die Taubheit beim Menschen lediglich durch Entwicklungsstörungen in der häutigen Schnecke, oder in Schnecke und Sacculus bedingt ist.

Wird also wirklich eine Entwickelungsstörung der häutigen Schnecke resp. der Pars inferior labyrinthi so selten den Grund angeborener

Taubheit bilden? Diese Frage glauben wir schon jetzt verneinen zu dürfen, denn die bis heute bekannten Fälle angeborener Taubheit, deren Publication sich auf einen Zeitraum von 230 Jahren erstreckt, sind zum grossen Theile nicht einwandsfrei, schon aus dem einfachen Grunde, weil oft nur eine makroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Dass z. B. ein Fehlen des Ambosses (Mersennus 1679, Bonnet 1679), Verkleinerung der Gehörknöchelchen um $^1/_3$ (Bailly 1679), reine Stapesankylose (Triquet 1854, Larsen-Utke 1887), Verkleinerung des Vestibulums auf die Hälfte (Menière 1842), erweiterter Aquaeductus vestibuli (Ibsen und Mackesprang 1829), Obliteration eines oder aller Bogengänge durch Knochenmasse (Ibsen und Mackesprang 1830, 1831. Menière 1842), mangelhafte Ausbildung der Bogengänge (Michel 1851, Helie 1858, Toynbee 1860) etc. nicht an und für sich zu vollständiger Taubheit führen, liegt auf der Hand. Zudem sind vielleicht manche Fälle mit Unrecht in die Rubrik der angeborenen Taubheit eingereiht; wenn z. B. die Bogengänge theilweise oder ganz durch Knochenmasse verschlossen sind oder kalkige Massen sich im Vestibulum, Schnecke und Bogengängen (Haighton 1792, Cline 1839, Edwards 1840, Thomas 1867) vorfinden, so weisen diese Befunde auf eine Entzündung hin, die sich mit grösster Wahrscheinlichkeit erst nach der Geburt abgespielt hat.

Es ist auch nicht zu vergessen, dass uns erst seit ca. 15 Jahren, seitdem die zu untersuchenden Labyrinthe nicht mehr in Paraffin, sondern in Celloïdin eingebettet werden, verwerthbare mikroskopische Befunde zur Verfügung stehen. In Paraffin wird der Knochen spröde und die feinen Gebilde des häutigen Ductus werden, wenn sie nicht in eine gute elastische Masse eingebettet sind, durch das Mikrotommesser abgerissen.

Erklärung der Tafelfiguren.

Fig. 1. Fall I. Schw. Angelika. Axialer Schnitt durch die Schnecke. Atrophie des Ganglion spirale und der aus ihm abgehenden Fasern, mangelhafte Entwicklung des Corti'schen Organes, embryonales Stadium der Membrana tectoria in der Spitzenwindung und der Stria vascularis in allen Windungen. Im Uebrigen völlig normale Bildung des Ductus cochlearis. Knöcherne Schnecke normnl.

Fig. 2a. Fall I. Schw. Angelika. Radiärschnitt durch die Papilla basilaris und die Membrana tectoria der Basalwinduug. An Stelle des Corti'schen Organes liegt flaches Epithel. Die Corti'sche Membran, um $^1/_4$ verkürzt, verläuft parallel zur Membrana basilaris.

Fig. 2b. Fall I. Schw. Angelika. Radiärschnitt durch die Papilla basilaris und die Membrana tectoria auf der Höhe der Mitte der Mittelwindung. Das Corti'sche Organ ist um $^1/_3$ kleiner als normal. Die Kerne der Haarzellen und Deiter'schen Zellen, sowie die äusseren uud inneren Stützzellen lassen sich deutlich erkennen, ebenso die Kerne im Fusse der Corti'schen Pfeiler. Dagegen fehlen mit Ausnahme des Corti'schen Tunnels alle Zwischenräume, welche normalerweise die Haarzellen sowohl unter sich als auch gegen die Corti'schen Pfeiler und gegen die Stützzellen zu trennen. Jede Andeutung von Hörhaaren fehlt. Die Membrana tectoria ist dünn und liegt mit ihrer Spitze dem Corti'schen Organe auf.

Fig. 2c. Fall I. Schw. Angelika. Radiärschnitt durch die Papilla basilaris und die Membrana tectoria der Spitzenwindung. Das Corti'sche Organ besteht aus plumpen, wenig scharf begrenzten Zellen; die Pfeiler sind dick, der Tunnelraum ist klein und hochgelegen. Die Corti'sche Membran liegt als glasige Masse im Sulcus spiralis internus.

Fig. 3. Fall II. H. H. Michael. Schematische Projection des Schneckencanales auf eine parallel der Basis gedachte Ebene. Das Epithel der Stria vascularis ist als rothe Linie eingezeichnet. Die Stellen, wo dasselbe von der Unterlage abgehoben ist, sind hell gehalten.

Fig. 4—36. Fall II. H. H. Michael. Radiäre Schnitte aus der Serienreihe, um die Abhebung des Epithels der Stria vascularis in den 3 Windungen zu demonstriren. Das Epithel der Stria vascularis ist an denjenigen Stellen, wo es von seiner Unterlage abgehoben ist, als rothe Linie eingezeichnet.

Fig. 37 u. 38. Fall II. H. H. Michael. Schnitt durch den Sacculus und die Macula sacculi. Die centrale Sacculuswand (in Fig. 37 als rothe Linie eingezeichnet) ist in Falten geworfen und liegt der Macula sacculi auf; an einzelnen Stellen ist sie mit derselben verlöthet. Im rudimentären Sacculuslumen liegen Otholithen. Die Macula sacculi besteht aus einem cubischen Epithel mit streckenweise wohlerhaltenen aber niedergedrückten Wimpern.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1900. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37, p. 270.
2. Siebenmann. Die Blutgefässe im Labyrinthe des menschlichen Ohres. 1894, p. 31.
3. O. Veraguth. Ueber das innere Ohr bei der Anencephalie. Neurologisches Centralblatt 1898, p. 530.
4. Kölliker. Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., II. Bd., p. 254.
5. Böttcher. Ueber Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinthes nach Untersuchungen an Säugethieren. Verhandlungen der Kaiserl. Leop. Carol. deutschen Akademie der Naturforsch. Bd. 35, 1869.
6. Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane der Menschen und der Thiere, 6. Aufl., 1900.
7. Held. Die centrale Gehörleitung. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung, 1893, p. 201.
8. Hertwig. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere, 1898, p. 483.
9. Kollmann. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1898, p. 546 und p. 593.
10. Monakow. Gehirnpathologie. Nothnagel's Pathologie und Therapie, 1897, p. 80 und p. 207.
11. Obersteiner. Nervöse Centralorgane, 1896, p. 412.
12. Retzius. Das Gehörorgan der Wirbelthiere Bd. II, 1884.
13. Siebenmann. Mittelohr und Labyrinth, 1897, p. 213.
14. W. His. Ueber die Anfänge des peripherischen Nervensystems. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung, 1879, p. 478.
    — Ueber die embryonale Entwicklung der Nervenbahnen. Anatomischer Anzeiger, 1888, Nr. 17 und Nr. 18.
    — Die Entwicklung der ersten Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung, 1887, p. 373.
    — Die morphologische Betrachtung der Kopfnerven. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung, 1887, p. 411.
    — Zur Geschichte des Gehirns sowie der centralen und peripherischen Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. Abhandl. der mathemat.-physischen Classe der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften Bd. XIV, 1888, p. 372.
    — Zur Entwicklungsgeschichte des Akustico-Facialisgebietes beim Menschen. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1889.
15. Mygind. Die Taubstummheit. 1894, p. 168.
16. Ramon y Cajal. Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystemes Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abtheilung, 1893, p. 319 und p. 407.
17. W. His. Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Arch. f. Anatomie u Physiologie Anatom. Abtheil. Supplementband, 1890, p. 108.
18. Held. Zur Kenntniss der peripheren Gehörleitung. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Anatom. Abtheilung, 1897, p. 357.

19. Sala. Ueber den Ursprung des Nervus acusticus. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 42, 1893, p. 32.
20. Rickenbacher. Untersuchungen über die embryonale Membrana tectoria des Meerschweinchens. Anatomische Hefte I. Abtheil.. 51. Heft (16. Bd. H. 2), 1901, p. 5.
21. Czinner und Hammerschlag. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Corti'schen Membran. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 44, 1898, p. 61.
22. Ayers. A contribution to the Morphology of the Vertebrate Ear, with a Reconsideration of its Functions. Journal of Morphology Bd. 6, 1892, p. 166.
23. Buffon. Histoire générale et particulière. Paris 1769, p. 197.
24. Wilhelmi. Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirkes Magdeburg nach der Volkszählung von 1871. Beilage zur deutschen Klinik. Berlin 1873, Nr. 9, p. 75.
25. Rawitz. Ueber die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus und Taubheit. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung. 1897, p. 402.
26. Dexler. Physiologische und klinische Untersuchung über einen weissen Hund mit blauen Augen und Taubheit. Zeitschr. f. Thiermedicin N. F. 1, 1897, p. 124.
27. Darwin. Ueber die Entstehung der Arten, 1876, Bd. II, p. 169.
28. Blumenbach. Handbuch der Naturgeschichte. Göttingen 1830, p. 90.
29. Alexander. Ueber das Gehörorgan einer unvollkommen albinotischen weissen Katze. Monatszeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 33, 1894, p. 514.
— Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen weissen Katze. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50, 1900, p. 159.
30. Rawitz. Gehörorgan und Gehirn eines weissen Hundes mit blauen Augen. Schwalbe's Morphol. Arbeiten Bd. VI, 1896, p. 545.
31. Dahl, Ludwig. Bidrag til Kundskab on de Syndssyge i Norge. Christiania 1859.
32. Strehl. Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres. Pflüger's Archiv f. die gesammte Physiologie Bd. 61, p. 205.
33. Kuttner. Die Hörfähigkeit labyrinthloser Tauben. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie Bd. 64, p. 249.
34. Bernstein u. Matte. Ueber das angebliche Hören labyrinthloser Tauben. Arch. f. d. gesammte Physiologie Bd. 61, p. 113.
35. Matte. Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. Arch. f. d. gesammte Physiologie Bd. 57, p. 437.
36. Bezold. Labyrinthnekrose und Paralyse des Nerv. facialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 16, 1886, p. 182.
37. Bec. De la Nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon. Lyon 1894, p. 34.
38. Oesch. Was können wir ohne Schnecke hören? Inaug.-Diss. Basel 1898.
39. Kamm. Giebt es Hören ohne Labyrinth? Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie von Haug Bd. 3, 1900, p. 91.
40. Wanner. Die Diagnose der einseitigen Taubheit. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 66, 1899, p. 535.

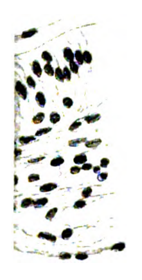
b

a

Fig. 2 a.

Membr. Reissn

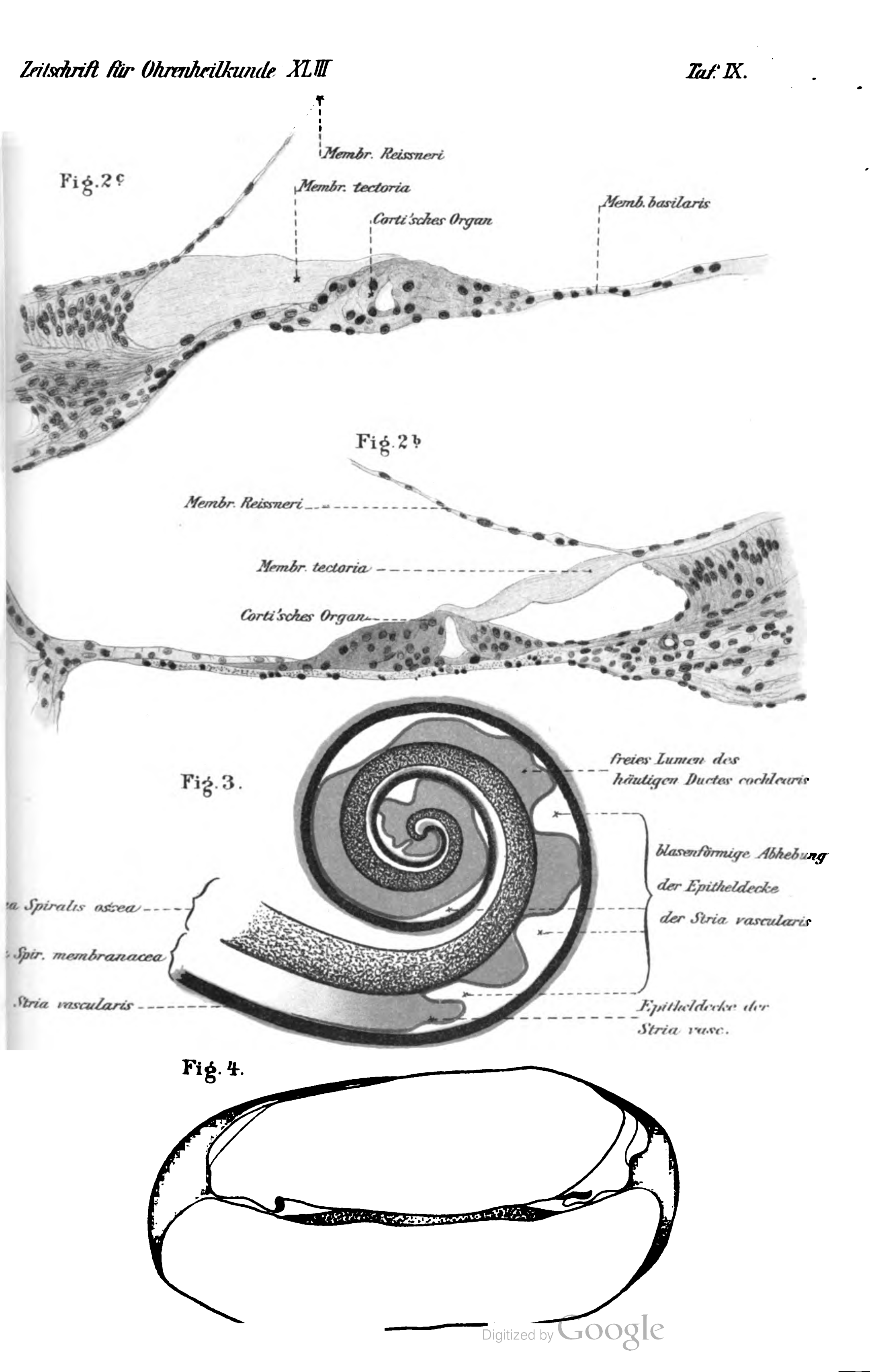
Memb

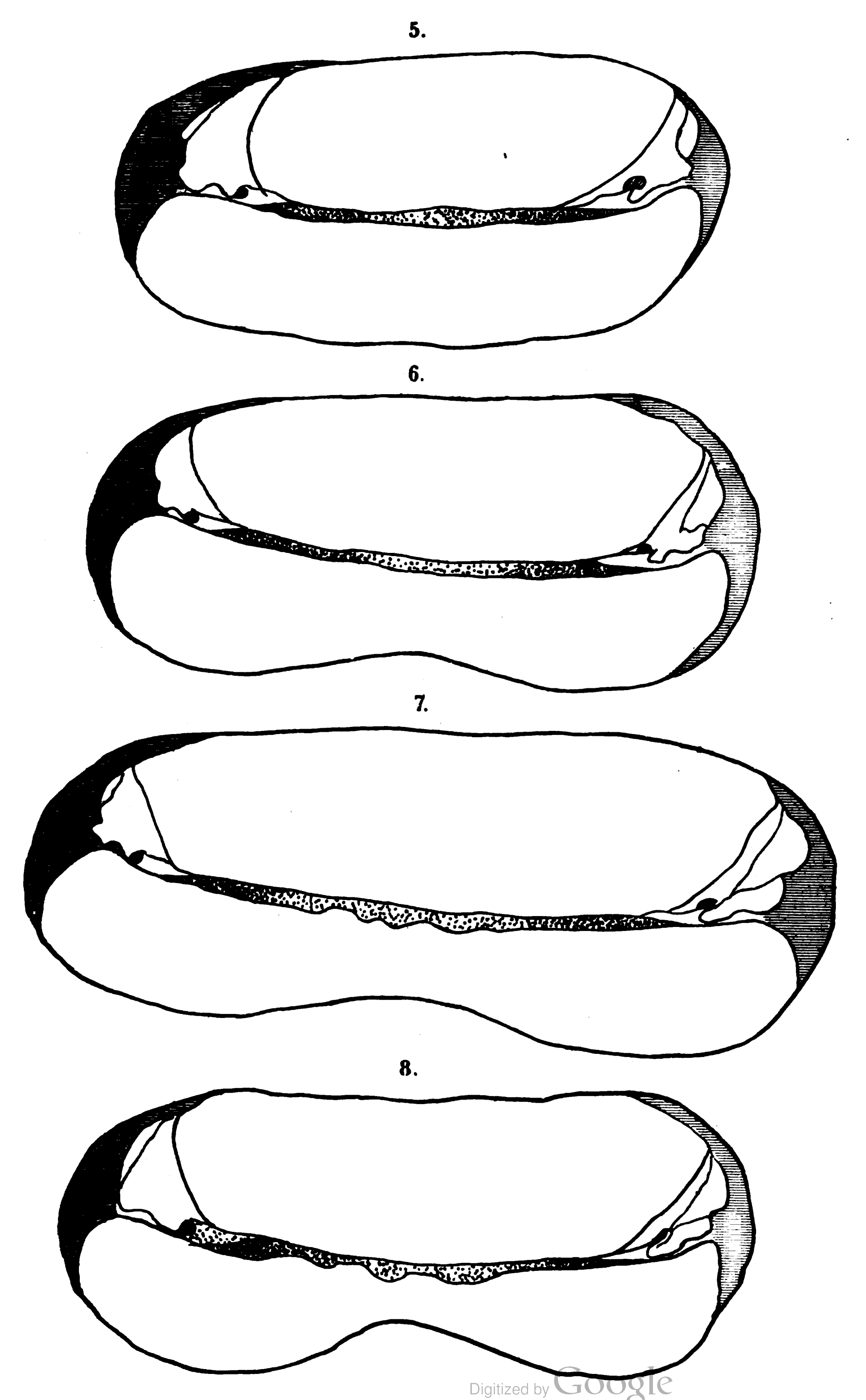


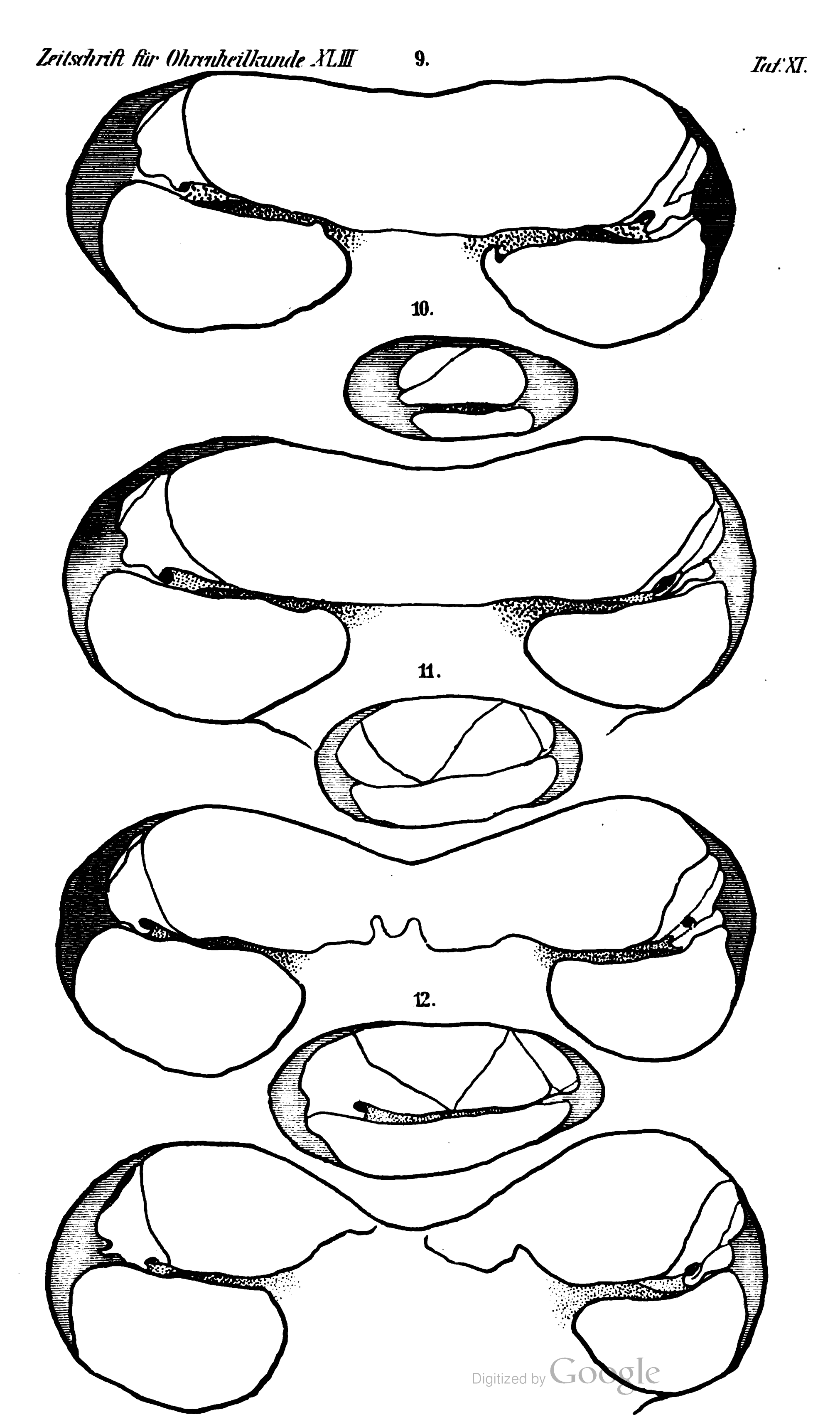
des
les cochlearis

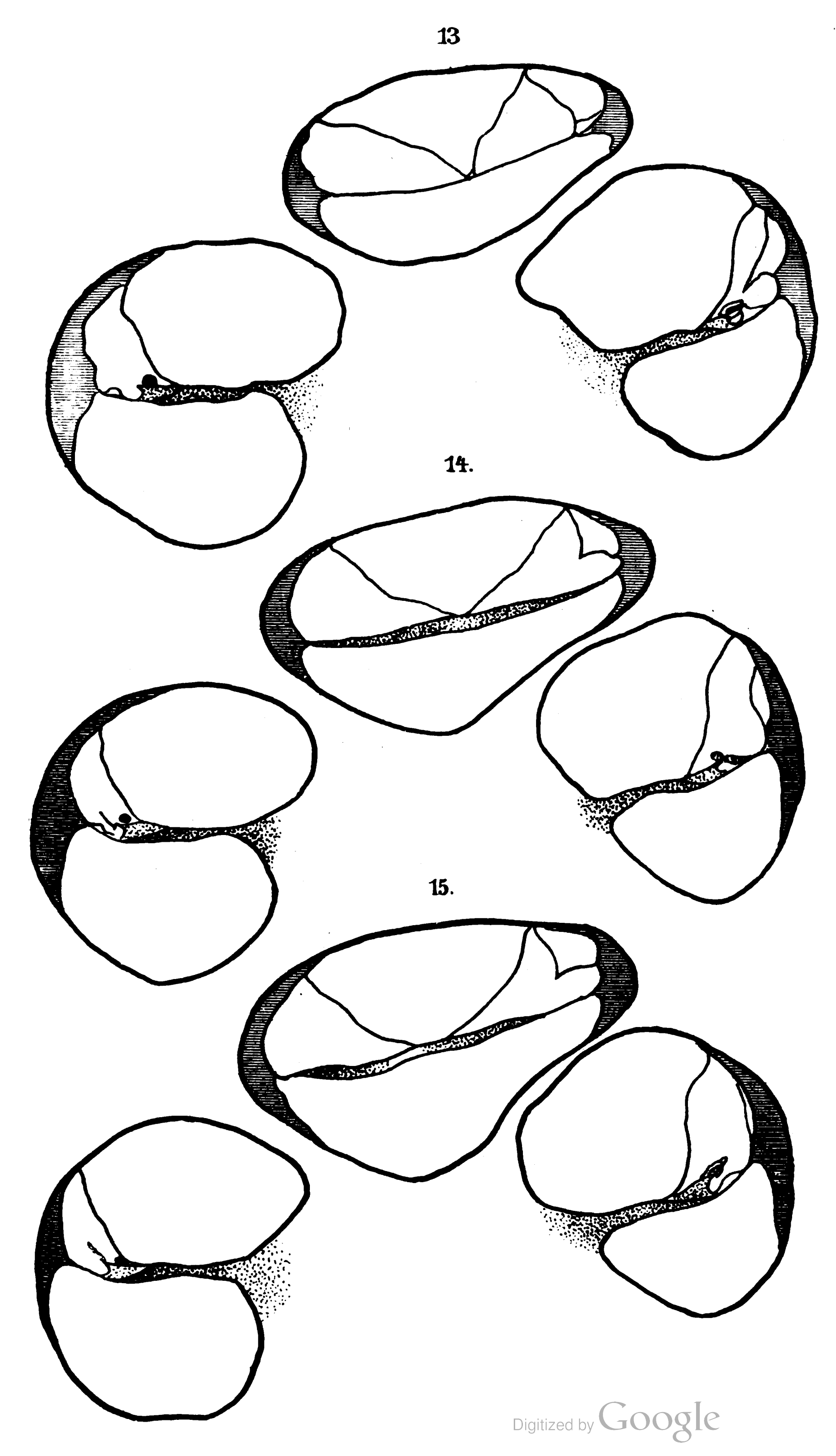
mige Abhebung
heldecke
a vascularis

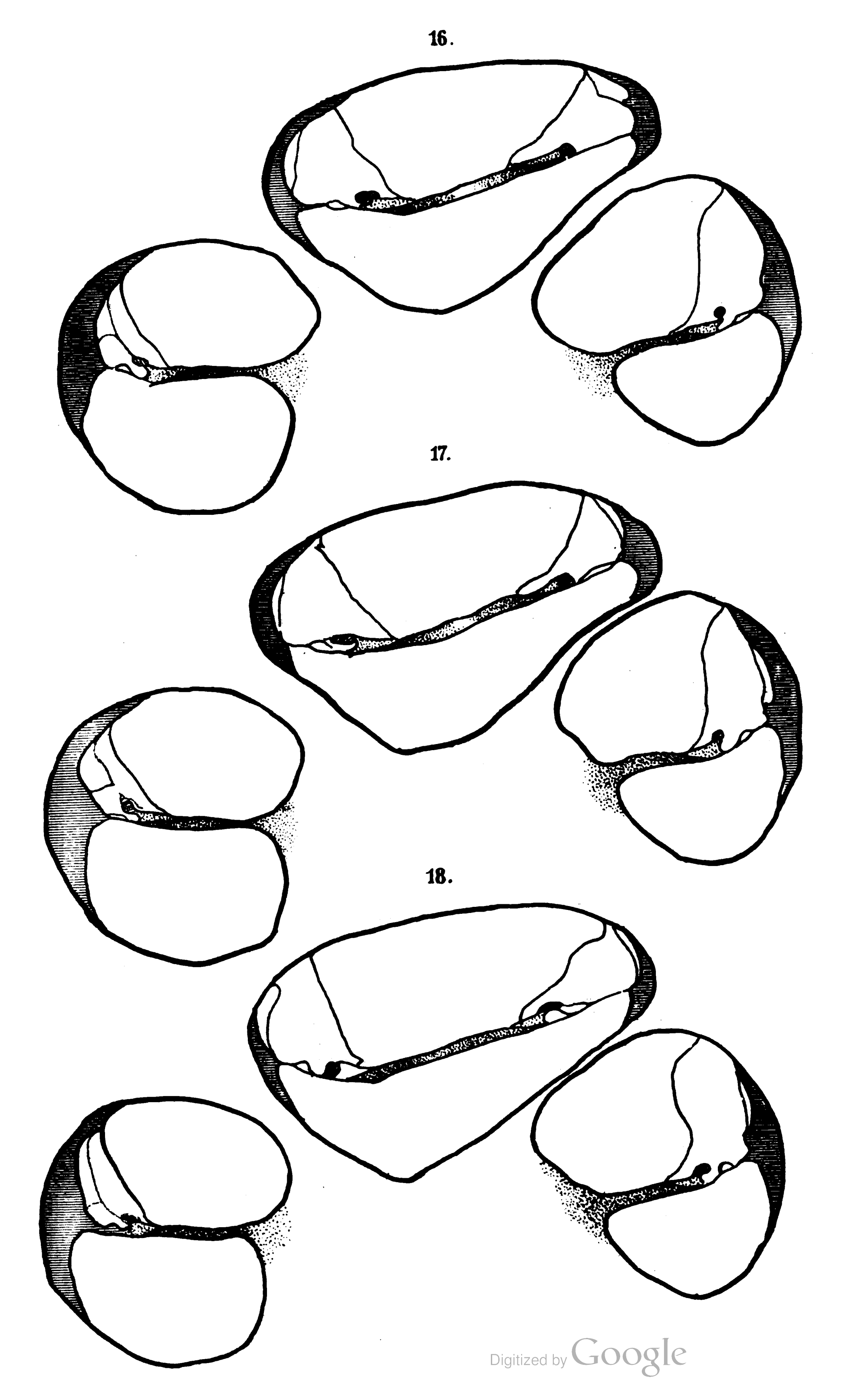
ke der
c.

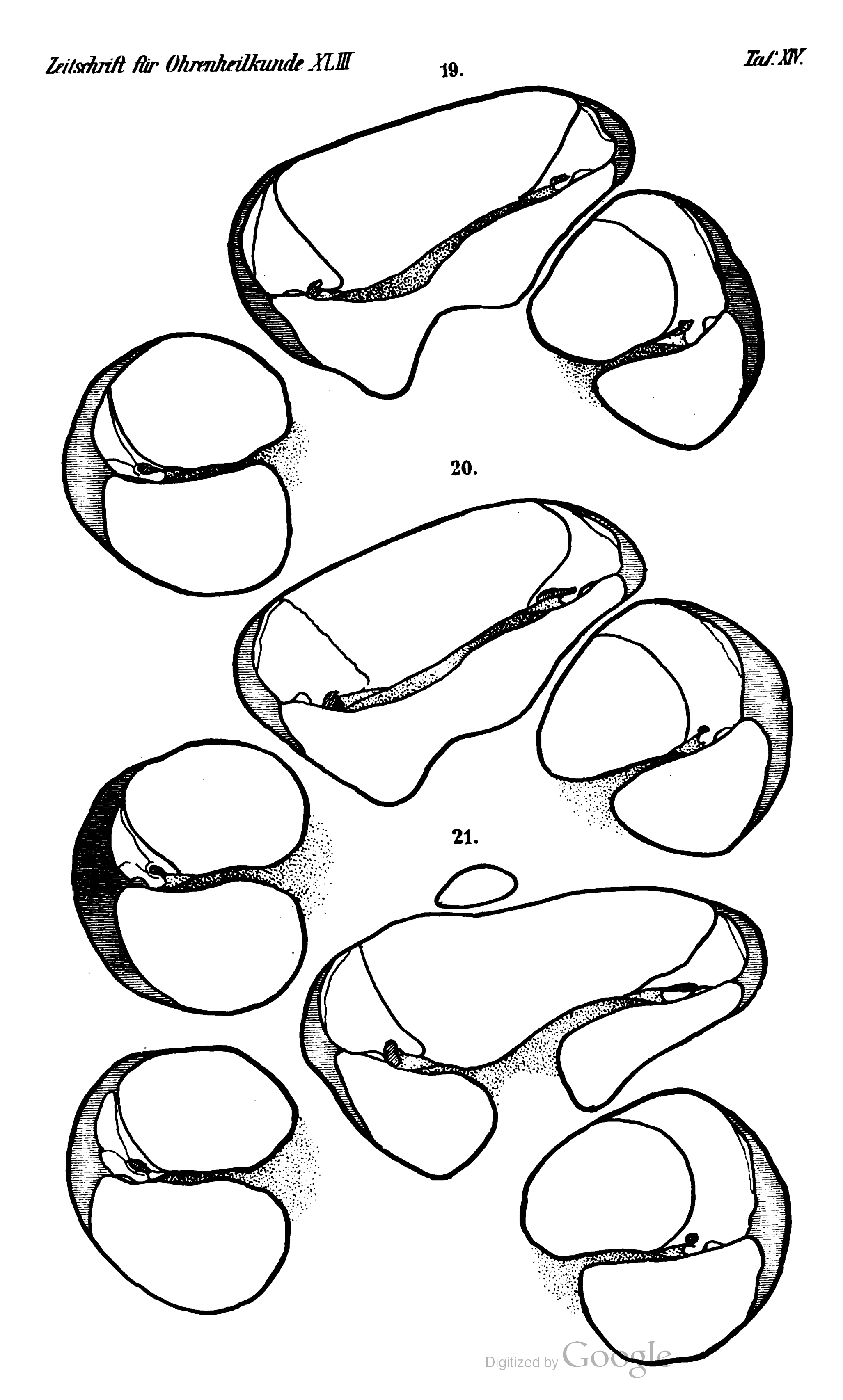

Fig. 2c
Membr. Reissneri
Membr. tectoria
Corti'sches Organ
Memb. basilaris
Fig. 2b
Membr. Reissneri
Membr. tectoria
Corti'sches Organ
Fig. 3.
freies Lumen des häutigen Ductus cochlearis
blasenförmige Abhebung der Epitheldecke der Stria vascularis
Spiralis ossea
Spir. membranacea
Stria vascularis
Epitheldecke der Stria vasc.
Fig. 4.

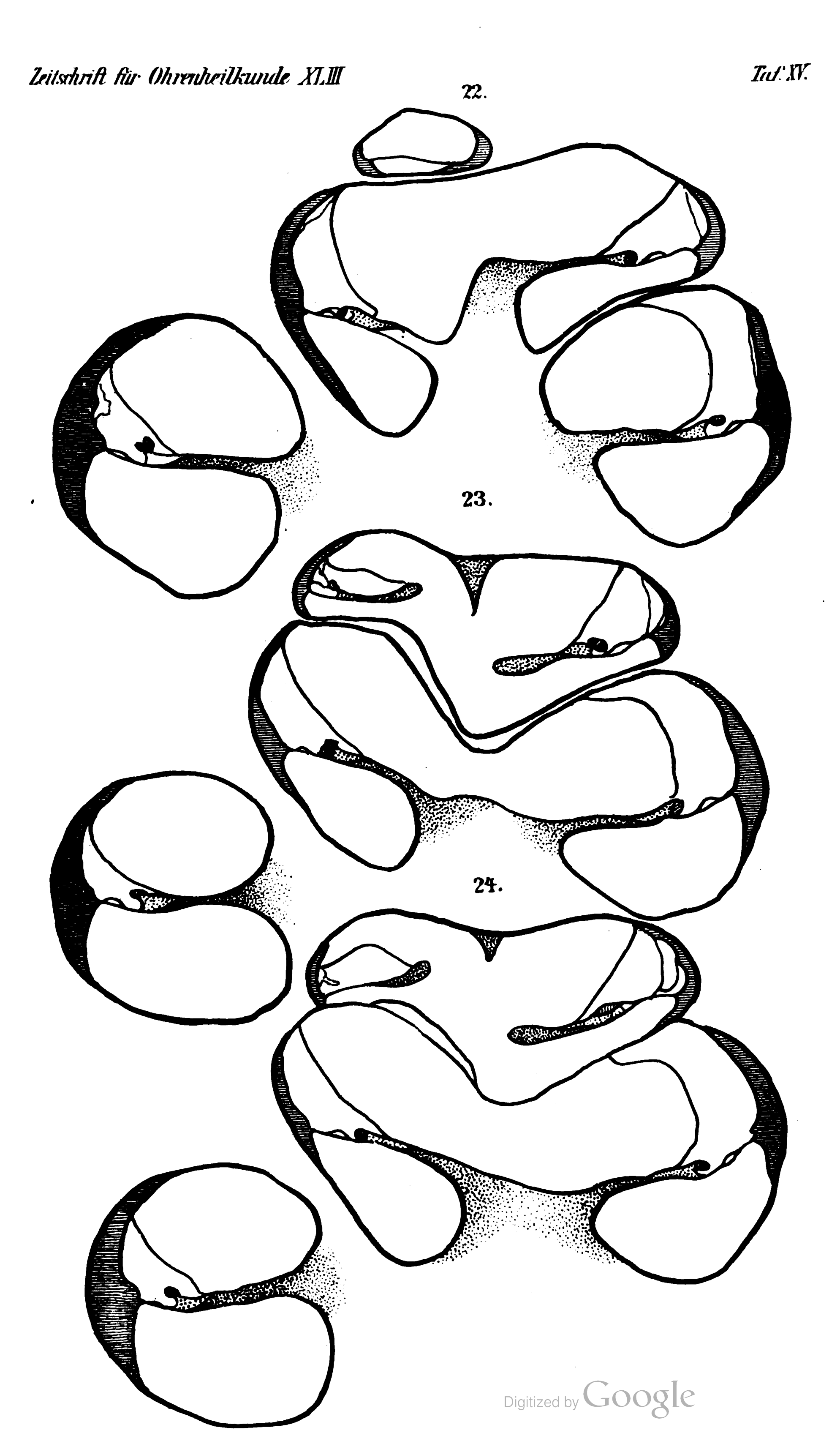

5.
6.
7.
8.


9.
10.
11.
12.

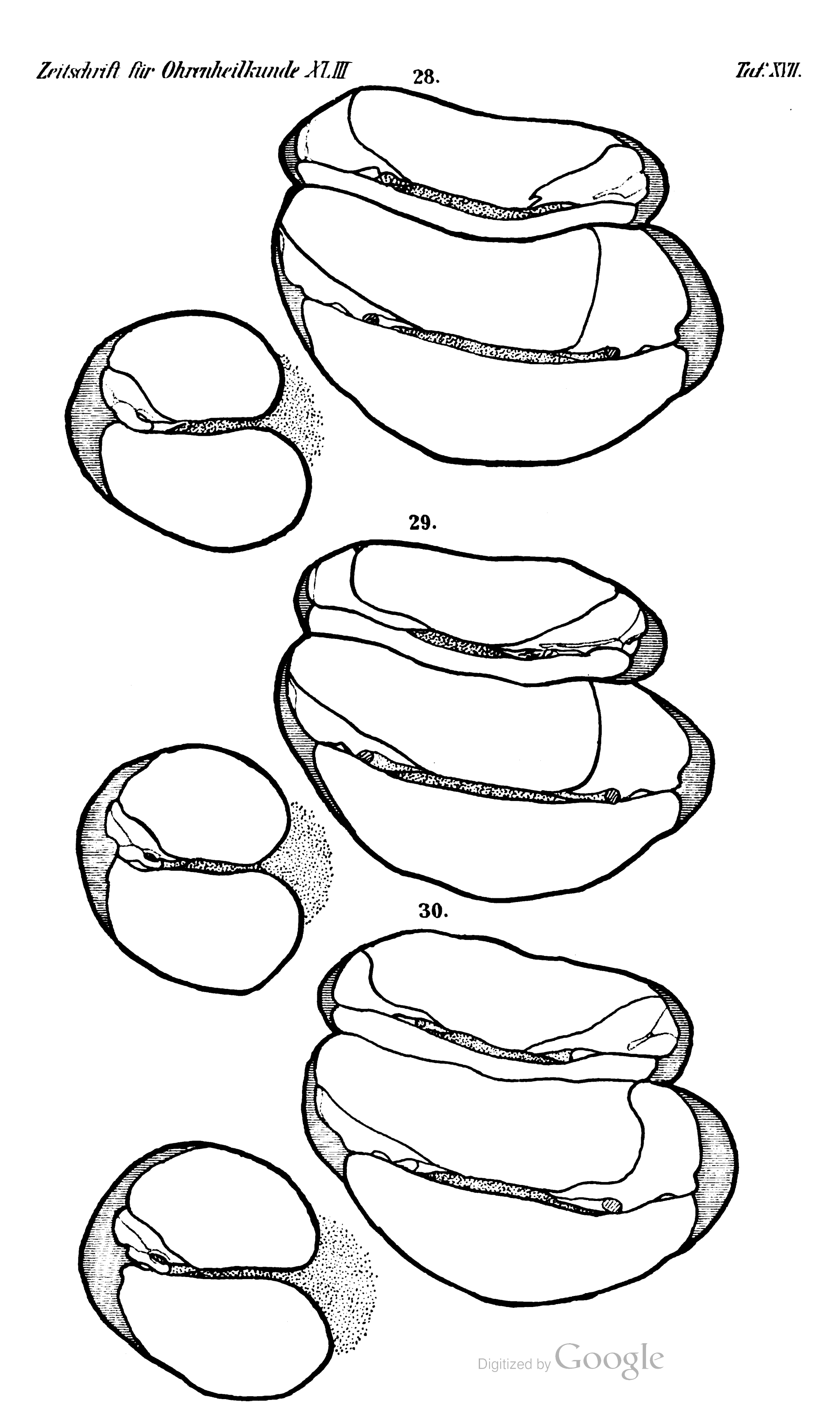

13
14.
15.


16.
17.
18.


19.
20.
21.


22.
23.
24.


25.
26.
27.

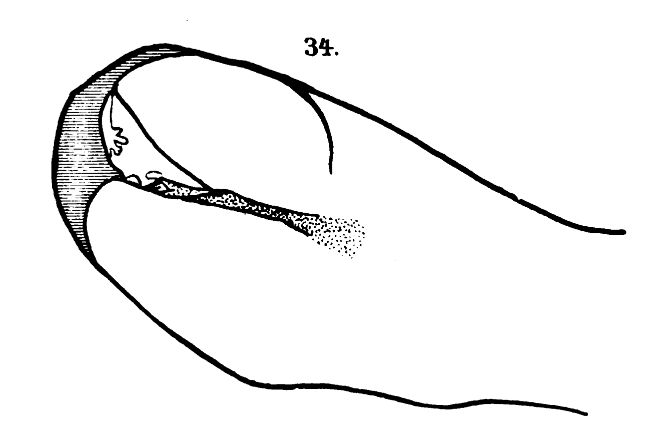

28.
29.
30.

31.

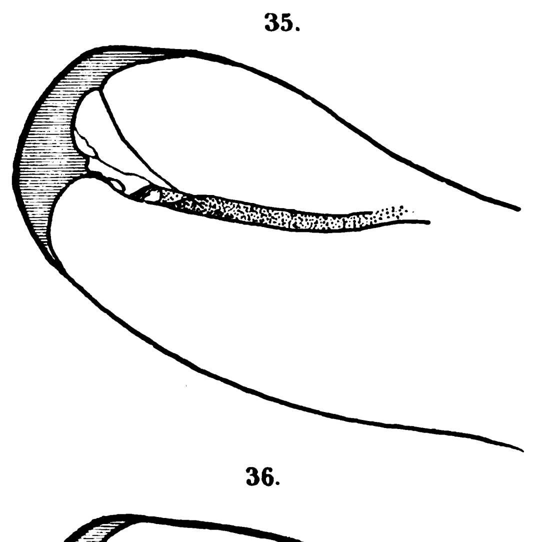
32.

33.

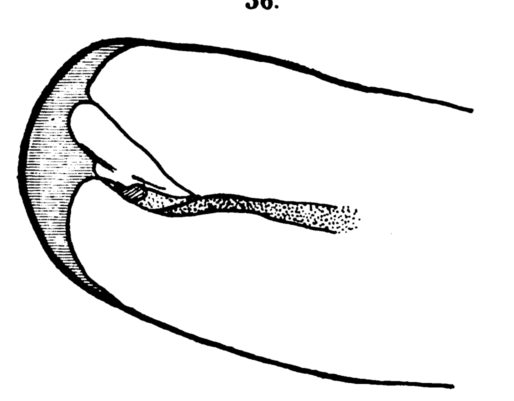
34.



35.



36.



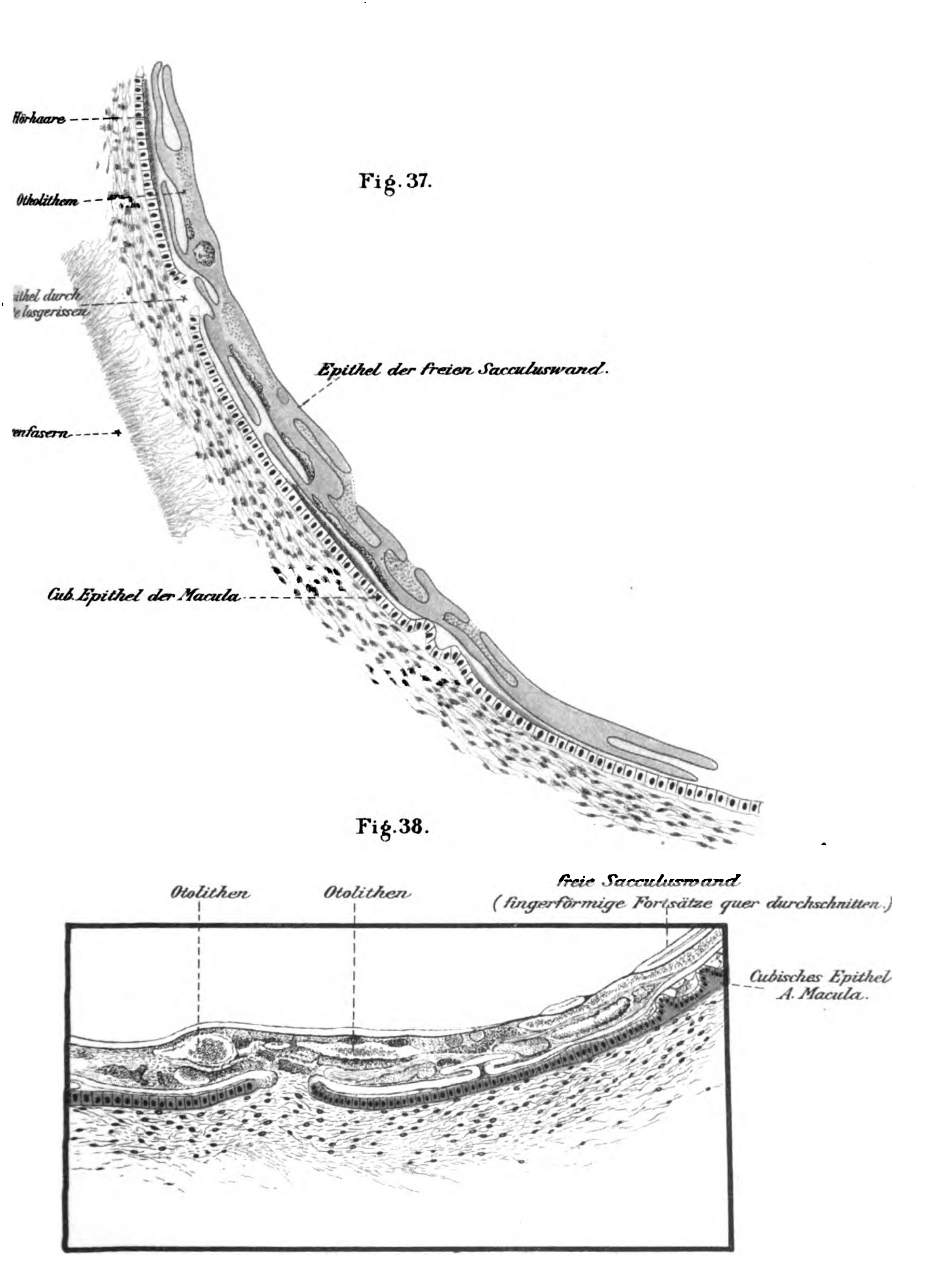

Hörhaare
Otholithem
Epithel der freien Sacculuswand.
Cub. Epithel der Macula
Otolithen
Otolithen
freie Sacculuswand
(fingerförmige Fortsätze quer durchschnitten.)
Cubisches Epithel
A. Macula.

Fig. 37.

Fig. 38.

41. Bericht über die Verhandlungen der otologischen Section an der 68. Versammlung deutscher Naturforscher in Frankfurt. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43, 1897, p. 167.
42. Scheibe. Ein Fall von Taubstummheit mit Acusticusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth beiderseits. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22, 1892, p. 11.
43. Scheibe. Bildungsanomalien im häutigen Labyrinthe bei Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 27, 1895, p. 95
44. Alexander, G. und Kreidl, A. Zur Physiologie des Labyrinthes der Tanzmaus. I. Mittheilung. Arch. f. d. gesammte Physiologie Bd. 82, p. 541.
— Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. II. Mittheilung. Arch. f. d. gesammte Physiologie Bd. 88, 1901, p. 509.
— Zur Physiologie der neugeborenen Tanzmaus. Arch. f. d. gesammte Phys. Bd. 88, 1901, p. 564.
45. Leimgruber. Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42, p. 32.
46. Krause. Entwicklungsgeschichte der häutigen Bogengänge. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 35, 1890, p. 287.
47. His, W. Die Formentwicklung des menschlichen Vorderhirns. Abhandlungen der mathem.-physischen Classe der Kgl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften Bd. XV, 1889, p. 723.
48. Kölliker. Ueber die erste Entwicklung der Nervi olfactorii. Sitzungsberichte der physikalisch-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, 1890, p. 127.
49. Disse. Ueber die erste Entwicklung des Riechnerven. Sitzungsberichte zur Förderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg, 1896, p. 77.
50. Müller, W. Ueber die Stammesentwicklung des Sehorganes der Wirbelthiere. Festausgabe Karl Ludwig. Leipzig 1874, p. 37.
51. Rawitz. Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheilung, 1899, p. 236.
52. Cyon. Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientirung. Arch. f. d. gesammte Physiologie Bd. 79, 1900.
53. Bezold. Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896.
54. Wanner. Ueber die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift München 1901.
55. Saint-Hilaire. La Surdi-Mutité. Paris 1900.
56. Uchermann. Les Sourds-Muets en Norvège. Christiania 1901, Bd. I, p. 419.

IX.

Ein Fall von Lungentuberculose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven (und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani).

Von F. Siebenmann in Basel.

Mit 4 farbigen Abbildungen auf den Tafeln XXI/XXII.

Elisabeth W. 51 jährig, Fabrikarbeiterin, wurde am 6. Mai 1901 in den hiesigen Bürgerspital (medicin. Klinik) aufgenommen. Mit 15 Jahren litt sie an »Schleimfieber«. In letzter Zeit traten Athemnoth und Husten, seit 5 Wochen Schmerzen in den Beinen und rasche Abmagerung auf. Die Untersuchung ergab 1. geringe Dämpfung und spärliche Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen mit Abendtemperaturen von 38,5—39,0 und regelmässigen Morgenremissionen, sowie 2. bedeutende Erhöhung der Druckempfindlichkeit der Waden ohne weitere Abnormität.

In den Kinderjahren hat Pat. scharf gehört. Seit mindestens 20 Jahren trat langsam zunehmende Schwerhörigkeit auf. Sausen, Schwindel, Ohrenschmerz und Ohrenfluss sind angeblich nie vorhanden gewesen. Der Vater war im Alter sehr schwerhörig.

Am 4. Juli wurde von uns folgender Status aufgenommen: Beide Trommelfelle diffus getrübt, mit scharf angedeuteter hinterer Falte; keine Narben; der dreieckige Reflex fehlt.

Hörweite { rechts = 0 cm für Conversationssprache
links = Flüstersprache unmittelbar am Ohr unsicher.
bei geschlossenem Ohre nicht verstanden.

Functionelle Prüfung: a^1 wird vom Scheitel nicht percipirt.

Rinne a^1 { rechts = 0
links = + t (nur Luftleitung).

Die Prüfung mit der continnirlichen Tonreihe ergiebt folgendes Resultat:

Rechts werden die Pfeifen a^2—a^4 und anschliessend die Galtonpfeife (Bezold-Edelmann) bis zu 16,5 hinauf lückenlos percepirt, von den Stimmgabeln nur die unbelasteten g^4 und c^4.

Links E_{-I} bis Galton 7,0 lückenlos. Die Angaben sind bestimmt und variiren bei verschiedenen Prüfungen nicht. Die Grenzen des percipirten Tongebietes sind scharf ausgeprägt.

Die ohrenärztliche klinische Diagnose lautete: Taubheit rechts. Nervöse Schwerhörigkeit (Cochlearisaffection?) beiderseits.

Pat. trat am 17. Aug. in die Erholungsstation Brügligen, verfiel dort am 16. Sept., nachdem das Allgemeinbefinden bedeutend gebessert,

plötzlich in soporösen Zustand und starb am 17. September, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Sectionsbefund.

a) allgemeine Section. (Herr Dr. Muthmann I. Assistent des path. Instituts).

Disseminirte Tuberculose der Nieren. Kreidige Herde in den Oberlappen beider Lungen. Lungenödem, Bronchitis. Pleuritis adhaesiva rechts.

Ueber die uns speciell interessirenden Verhältnisse in Nieren, Lungen und Darm lautet das Protokoll:

Nebennieren ohne Besonderes. — Linke Niere: Kapsel etwas schwer löslich, Oberfläche von hirsekorngrossen graugelblichen Knötchen übersät; Grundfarbe schmutziggelb. Auf dem Schnitt die ganze Rinde nebst Col. Bert. von den erwähnten Knötchen dicht durchsetzt. Malp. Pyramiden grauröthlich, ohne Herde. Rechte Niere etwas gelappt, sonst wie links. Nierenbecken beiderseits blass, ohne Besonderes.

Lunge. Linke L. an der Spitze verwachsen, sonst frei, gross schwer, Oberfläche glatt, in der Spitze einige erbsengrosse kreidige Knötchen, auf dem Durchschnitt viel wässerig-röthlicher Fluss, mediastinale Lymphdrüsen bohnengross geschwellt, auf dem Schnitt schiefrig. Bronchialschleimhaut geröthet, mit Schaum bedeckt.

Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung verwachsen; im Oberlappen eine apfelgrosse Partie von kreidigen, bis erbsengrossen Knoten durchsetzt; sonst wie links. Im Unterlappen eine stärker geröthete gekörnte Partie. Im Darme nichts Abnormes.

b) Die Section der Felsenbeine (Siebenmann) wird im Interesse einer möglichst guten Sicherung des histologischen Befundes schon wenige Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Beide Trommelfelle zeigten leichte Trübung; rechts besteht eine schwache hintere Falte. Beide N. acustici erscheinen makroscopisch ganz normal. — Nasenrachenraum und Tubenöffnungen ohne Besonderheiten.

Paukenhöhlen: Rechts Schleimhaut überall leicht verdickt, blass. In den Fensternischen stärkere Schleimhautschwellung; das Stapesköpfchen kaum noch als Prominenz erkennbar. Im Grunde der Paukenhöhle ein Tropfen Eiter. — Tube ohne Besonderheiten. Proc. mastoides reichlich pneumatisirt.

Links: Mittelohrschleimhaut ohne Veränderung, am Paukenboden kein Secret.

Beide Felsenbeine wurden sofort nach der Section — das linke nach Extraction des Steigbügels — in formolhaltige Müller'sche Lösung verbracht, in welcher sie 1 Monat verweilten, und dann in Celloidin eingebettet.



Die mikroscopische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Rechtes Ohr: Mässige Schwellung und Rundzellen-Infiltration der Mittelohrschleimhaut, am stärksten in den Falten der runden Fensternische. Stapesplatte etwas dicker als gewöhnlich, sonst normal. Gelenke sämmtlicher Gehörknöchelchen unverändert, Knochen — auch der Labyrinthwand — ohne Besonderheiten.

Labyrinth: Der längsgetroffene Nervenstamm des Acustico-Facialis erscheint in Hämotoxin-Eosin gefärbten Schnitten sowohl quantitativ als qualitativ bei oberflächlicher Betrachtung normal zu sein; einzig im R. cochlearis fallen bei näherem Zusehen einzelne Stellen dadurch auf, dass hier bündelweise auf längere Strecken die Nervenfasern einfach etwas weniger dicht aneinander gelagert sind, an anderen Stellen aber zwischen den Bündeln feinfaseriges dichtes, auffallend kernarmes, sich wenig färbendes Gewebe befindet, welches in längsverlaufenden oft welligen Zügen angeordnet ist.

Bei Weigert-Pal'scher Färbung bleiben diese feinfaserigen Züge ungefärbt, mit Fuchsin-Pikrin dagegen tingiren sie sich leuchtend roth wie das Periost und wie der bindegewebige Theil der im Porus acusticus verlaufenden Arterien. In der Hauptsache beschränkt sich diese Nervenveränderung des N. cochlearis auf der innern Drittel des Meatus auditivus; gegen das Labyrinth zu nimmt sie von der Stelle an, wo der Nerv sich in seine zum Eintritt in die Lamina foraminulenta bestimmten Bündel ausfasert, ebenfalls ziemlich rasch ab und ist hier in stärkerem Maasse nur noch in einigen von denjenigen Aestchen zu finden, welche nach dem untern Theil der Basalwandung hinziehen. Ueber die Breite und das Verhältniss der normalen zu den veränderten Stellen geben am besten Fig. 1 u. 2 der Tafel XXI/XXII Aufschluss. Allerdings handelt es sich hier um Schnitte (No. 60 u. 63), wo die genannten Veränderungen besonders stark ausgesprochen und die eingelagerten Bindegewebsschichten sehr dick sind, während in Wirklichkeit auf einer ganzen Reihe centraler Längs-Schnitte diese Alterationen weniger deutlich sind; bemerkenswerth erscheint in der Abbildung 2 der hintere centrale Abschnitt des Nervenstammes, wo der quer getroffene Facialis bräunlich gelb und bis auf das normale Peri- und Endoneurium frei von diesen rothen Bindegewebselementen ist. Das Perineurium ist normal, die Kerne der Schwann'schen Scheiden sowie die Gefässe sind nicht deutlich vermehrt und auch sonst unverändert. Es besteht weder eine reichlichere Betheiligung von Leukocythen noch abnorme Pigmenteinlagerung. — In Präparaten, welche nach Weigert-Pal gefärbt worden sind, erscheint übrigens der ganze Cochlearis bedeutend heller als der Vestibularis und der Facialis, indem auch die anscheinend gesunden Nervenfasern desselben nicht mehr das normale Tinctionsvermögen besitzen. — In der Spindel sind die Nervenfasern und die Ganglienzellen auf $^1/_3$—$^1/_{10}$ ihrer normalen Anzahl reduzirt und zwar sind von diesem Schwund die Ganglien anscheinend etwas mehr betroffen als die Nervenfasern, während eine Vermehrung des

Bindegewebes auf der ganzen, in der Schnecke verlaufenden Strecke des Nervs gänzlich fehlt. Qualitativ sind die noch vorhandenen Nervenfasern scheinbar normal, entfärben sich aber, wie schon bemerkt, unverhältnissmässig rasch beim Weigert-Pal'schen Verfahren. Auch die Ganglienzellen sind im Allgemeinen wenig verändert; dagegen findet man doch bei stärkeren Vergrösserungen sowohl vereinzelt als auch gruppenweise solche Ganglienzellen, die auffallend blass sich tingiren, statt des Kerns mit dem dunkeln Nuklolus eine körnige mehr oder weniger helle, unscharf begränzte und nicht differenzirte, centrale Masse enthalten oder als leere Blasen erscheinen. Vacuolen habe ich nirgends finden können, die degenerirten Zellen sind eher gequollen als verkleinert. — Von dieser Veränderung sind alle Windungen der Schnecke betroffen, scheinbar am wenigsten die obere Hälfte der mittlern und die Spizenwindung (vergl. Fig. 2); doch ist zu bedenken, dass hier auch normaler Weise die Ganglien und die im Spiralblatt verlaufenden Nerven weitaus am dichtesten in einander gedrängt sind. — Die Nervenstructur der anscheinend gesund gebliebenen Theile des Stammes ist stellenweise etwas verwaschen, während in der Spindel die Nervenfasern schärfer contourirt sind. Die Scala vestibuli mit den feinern Gebilden der Ductus cochlearis verhalten sich normal mit Ausnahme einer Stelle im untersten Schneckenabschnitt, wo das Spiralblatt mit dem Ligam. spirale und der Reissner'schen Membran eine weiter unten beschriebene Entwicklungsstörung aufweist. Ohne jegliche Veränderung ist der Vorhofnerv, seine Ganglienmasse, seine Endverzweigung und das Vorhof-Epithel.

Eine fernere wichtige Veränderung betrifft den untern Abschnitt der Scala tympani, insofern als ihr Raum in der untern Hälfte der Basalwindung bis zum runden Fenster hinunter ausgefüllt ist mit lockerem areolärem oder embryonalem, zum Theil knochenhaltigem Bindegewebe. Fig. 3 giebt die Verhältnisse wieder, wie sie in der Gegend des runden Fensters uns entgegentreten. Die Auffüllung ist hier so vollständig, dass sie durchaus erinnert an den Zustand des 4. Fötalmonates, wo die Membran des runden Fensters und das Spiralblatt auch schon differenzirt sind aber noch continuirlich übergehen in das lockere Füllgewebe der Scala tympani. Das Ligamentium spirale ist hier nach unten und innen zwar durch ein feines Knochenplättchen gegen das Füllgewebe abgegrenzt aber doch fast überall mit ihm fest verbunden. Eine kleine Lücke findet sich auch direct unter dem Spiralblatt. — Etwas weiter oben (d. h. etwas näher dem obern Ende des Ductus cochl.) ist die Auffüllung lückenlos; die untere Wand der Scala ist verflacht, die innere Wand der beiden Scalen tritt stärker vor und enthält — als Abgrenzung gegen die perivasculären Räume der Spindel — dickere Knochenplatten, als dies die Regel bildet. Osteophytische Auflagerungen finden sich auf der unteren Fläche des Spiralblattes und am Boden der Scala tympani und durchziehen letztere derart, dass man den Eindruck von

fasermarkhaltigem Bindegewebsknochen erhält. Auch im Lig. spirale, dessen untere Hälfte hier nicht mehr deutlich abgegrenzt ist gegen das »Füllgewebe«, findet sich stellenweise Knochengewebe. Dasselbe ist überall reich an Knochenkörperchen, färbt sich mit Eosin-Hämatoxylin — zum Unterschied von dem bläulichen Knochen der Labyrinthkapsel — hochroth; es enthält keine Interglobularräume. Das Ligam. spirale dehnt sich nicht nur nach unten sondern auch nach oben abnorm weit aus; es überzieht stellenweise als dicke Schicht die obere Wand der Scala vestibuli und geht an der Innenwand direkt über in das Bindegewebe der grossen perivasculären Lymphräume der Zwischenwandgefässe. Die Reissner'sche Membran ist auf das doppelte verdickt und stärker pigmentirt, der Sulcus externus stellenweise verflacht durch abnorme Erhebung der Claudius'schen Zellen. Das Cortische Organ steht nicht auf einer derben Membran sondern direct auf den wirren lockern Fibrillen des tympanalen Füllgewebes. — Etwa an der Grenze zwischen unterstem und zweitletztem Achtel der Basalwindung fängt dieses Füllgewebe wieder an zu schwinden und zwar zuerst unter der Stelle des Sulcus internus und des membranösen Spiralblattes und hier tritt dann auch sofort eine derbe normale bindegewebige Lamina als Epithelunterlage auf; von dort aus erweitert sich der freie Hohlraum in der Scala tympani immer mehr; die Knochenbälkchen treten zurück, der untere innere Rand des Spiralblattes wird frei, das Spiralblatt erhält wieder seine schlanke dünne Form. — Etwas über dem oberen Ende des unteren Drittels der Basalwindung treffen wir normale Verhältnisse. Nur ein abnorm hohes Hinaufreichen des Ligam. spirale an die obere Wand der Scala vestibuli, sowie eine auffallende Weite der perivasculären Zwischenwandräume verräth hier sowie noch eine halbe Windung weiter oben, dass die Entwicklungsstörung höher hinauf reicht als die abnorme Bindegewebsauffüllung der Scala tympani. Zu bemerken ist noch, dass das Cortische Organ auch im untersten Schneckenabschnitt keine deutlich nachweisbare Veränderung zeigt und dass der Aquaeductus cochleae keine bindegewebige Ausfüllung besitzt, sondern mit ganz freiem Lumen von der Scala tympani weg durch den Knochen nach hinten unten zieht.

Linkes Ohr: Das Mittelohr ist normal. Im Nerv finden sich die nämlichen Veränderungen wie links und zwar sowohl im Stamm als im Ganglion und in der Verzweigung des N. cochlearis. Immerhin scheint die quantitative Atrophie etwas geringer, der Stamm des Cochlearis etwas dichter und die Bindegewebsentartung etwas weniger stark ausgesprochen zu sein. Letztere findet sich (wie im rechten Felsenbein) wieder weitaus am intensivsten ausgesprochen unmittelbar hinter der Stelle, wo im Fundus meatus der Cochlearisstamm anfängt Bündel zur Basalwindung abzugeben. Einige derselben sind bis zu ihrem Eintritt in die Lamina foraminulenta ebenfalls zum grössten Theil in Bindegewebe umgewandelt. Auch rückwärts, gegen den gemeinsamen Acusticusstamm zu, liegen im Cochlearis noch eine ziemliche Anzahl schmälerer Bindegewebsstränge über die Schnittfläche zerstreut. Einige

vereinzelte grössere Lücken am centralen Ende des Acusticusstammes sind gefüllt mit einer hellen scholligen Masse (ausgetretenes Myelin) und wenigen homogenen Amyloidkörperchen: es sind dies jene von mir als pseudo-degenerative Herde bezeichneten Stellen, die sich nicht nur in der Nähe des Schnittes sondern in Folge Durch- und Ausreissens von einzelnen Fasern oft noch weiter oben finden und die als postmortale Veränderung ihre Entstehung der unzweckmässigen Art der Abtrennung des Acusticus vom Hirn verdanken.

In der untern Hälfte der Basalwindung finden sich als einzige Abnormitäten eine aussergewöhnliche Weite der perivaskulären Räume für die vordere und hintere Spiralvene und für die radiären Zwischenwandgefässe, sowie ein höheres Hinaufreichen des Lig. spirale (zum Theil bis an die innere Wand der vestibularen Scala). — Ferner ist der Aquaeductus cochleae zum grössten Theil mit areolärem Bindegewebe erfüllt.

Die Veränderungen der beiden untersuchten Gehörorgane sind somit:

1) leichte Trübung beider Trommelfelle;
2) nicht perforative (terminale) Mittelohreiterung rechts;
3) Verschluss des unteren Endes der tympanalen Scala durch knochenhaltiges Bindegewebe und Verdickung der knöchernen Stapesplatte als angeborene Missbildung des rechten Ohres;
4) Neuritis interstitialis beider Schneckennerven.

Die geringe Trübung beider Trommelfelle ist wohl auf eine frühere unwesentliche Mittelohr-Endzündung zurückzuführen; die rechtseitige Mittelohreiterung muss bei dem Mangel sowohl von stärkerer Reaction als von Veränderungen, welche für Tuberculose charakteristisch sind, als eine einfache terminale, mit der Bronchitis in Zusammenhang stehende Erkrankung aufgefasst werden, welche zur Zeit der Hörprüfung d. h. $2\,^1/_2$ Monate vor dem Tode wahrscheinlich noch nicht bestanden hatte. Beide Veränderungen sind zur Erklärung der hochgradigen Schwerhörigkeit nicht heranzuziehen.

Der Verschluss des unteren Endes der tympanalen Scala muss als eine Entwicklungshemmung und nicht als das Product einer vorausgegangenen Entzündung im extrauterinen Leben aufgefasst werden. Denn nirgends finden sich daneben solche Zeichen von Zerstörungen oder Lageveränderungen, wie sie bei Durchbrüchen des runden Fensters oder bei Invasion einer meningitischen Endzündung auf dem Wege des

Schneckenaquaeductes, in Verbindung mit dem erwähnten Befunde mehrfach beschrieben worden sind. Es handelt sich blos um eine Störung resp. um das Ausbleiben der sonst im 4. Fötalmonat regelmässig eintretenden Resorption desjenigen lockeren Bindegewebes, welches an Stelle der späteren Scalen den primären Ductus chochlearis bis zu jenem Zeitpunkt umhüllt. Wir wissen, dass an denjenigen Stellen, wo dieses Bindegewebe in derberen Zügen vorgebildet ist, eine solche Resorption nicht eintritt, sondern meistens eine Umwandlung in Bindegewebs- (Deck-) Knochen stattfindet. Normaler Weise wird letzterer Vorgang an der Spindel und dem inneren Theil der Zwischenwände beobachtet; ausnahmsweise hat sich aber hier das offenbar zu dicht angelegte und daher stehengebliebene Bindegewebe des unteren Scalenendes auch an dieser Verknöcherung betheiligt. Dass es sich in der That nicht um das Product einer während des extrauterinen Lebens abgelaufenen Entzündung handelt, geht unzweifelhaft auch daraus hervor, dass Störungen in der Bildung des deckknöchernen Theiles der Schnecke, die nicht auf eine solche vorausgegangene Entzündung bezogen werden können, im Ohre der andern Körperhälfte sich ebenfalls zeigen, nämlich abnorme Weite von verschiedenen Gefässkanälen, Persistenz der embryonalen Bindegewebsauffüllung des Aquaeducts, ungewöhnlich hohes Hinaufreichen des Ligamentum spirale. — Als angeborene Abnormität ist endlich auch die Verdickung der Stapesplatte und die stellenweise vorhandene aussergewöhnliche Höhe der Claudius-schen Zellen aufzufassen.

Interessant wäre es zu wissen, inwiefern diese angeborene Missbildung die Hörfähigkeit beeinträchtigt hat; doch können wir bei dem Bestehen verschiedener anderer Complicationen auf diesem Ohre hierüber keinen Aufschluss erhalten. Auch auf die Angaben der Patientin, dass sie in der Jugend beiderseits scharf gehört habe, darf wohl kein grosses Gewicht gelegt werden, da erfahrungsgemäss einseitige angeborene Schwerhörigkeit und selbst einseitige Taubheit oft ganz zufällig und erst im reiferen Alter entdeckt wird.

Die interessanteste Veränderung der beiden geprüften und obduzirten Gehörorgane betrifft den Schneckennerv, der sowohl rechts wie links das anatomische Bild der Neuritis interstitialis (Sklerose) darbietet. Pathologisch-anatomisch ist meines Wissens dieser Befund im Acusticus erst einmal erhoben und beschrieben worden und zwar durch unsern damaligen Assistenten Dr. Sporleder (Vergl. Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellschaft in Heidelberg, Jena 1900 p. 98); es handelte sich dort um eine Insassin des Basler Pfrundhauses, eine

alte Frau, welche im Verlaufe eines Typhus abdominalis auf dem einen Ohr und später nach Influenza auch auf dem anderen schwerhörig geworden war. Die Section des zuerst befallenen und schliesslich ertaubten Gehörorgans ergab eine ausgedehnte bindegewebige Degeneration des Ramus cochlearis und vestibularis sowie eine hochgradige Verminderung der Zellen des Ganglion cochleare und der Endausbreitung des Schneckennervs. Abweichend von unserem Befund war aber dort der Nerv auch makroscopisch etwas atrophisch und der Vestibularis mit erkrankt, das Bindegewebe war kernreich, die Gefässe waren vermehrt und ihre Wandung etwas verdickt.

Die interstitielle Neuritis ist namentlich den Ophthalmologen sehr gut bekannt und ihnen verdanken wir auch in erster Linie eine Klärung der bis heute noch viel discutirten Frage über die Aetiologie und die Pathogenese dieser Affection. Der Opticus erkrankt nämlich sammt den Netzhaut-Ganglien in seinem retrobulbären Abschnitt bei gewissen Intoxicationen (Alcohol, Tabak, Filix mas) in typischer Weise an interstitieller Neuritis und auf dieser Thatsache fussend riefen nun verschiedene Forscher beim Thiere experimentell die genannte Affection hervor. Durch Untersuchung der verschiedenen auf solche Weise produzirten Stadion der Opticusneuritis ist es möglich geworden, über die Herkunft der Bindegewebswucherung im Nerv Gewissheit zu erlangeu. Ferner wurde auf diesem Wege die Streitfrage entschieden, in welchem causalen und zeitlichen Zusammenhang die Entwicklung der Bindegewebswucherung zum Untergang der Nervenfaser und der Ganglienzellen steht.

Nuel (Anatomie pathologique des nevrites optiques toxiques. Rapport de la Sect. d'ophthalmologie du XIII congrès intern. de Médecine Paris 1900) experimentirte mit Filix mas bei Hunden. Im ersten Stadium der Intoxication war der Nerv auf das doppelte verdickt, rigid, ödematös; die Nervenfasern gingen rasch zu Grunde und lösten sich auf. Leucocythenanhäufung fehlte bei diesem Process. Vom 5. Tage an trat Kernvermehrung der ödematösen Neuroglia auf, die Maschenräume wurden kleiner und ihre Wandungen dicker; gleichzeitig erweichte die Neuroglia und löste sich auf. (Die epitheloiden Zellen Nuel's, die bei diesem Process vorübergehend auftreten sollen, sind, wie Birch-Hirschfeld später nachgewiesen hat, nur die Durchschnitte gequollener degenerirter Nervenfasern). Die Wandung der Gefässe verdickt sich (Endarteriitis) oft bis zu gänzlicher Aufhebung des Lumens. — Die zugehörigen Retina-Ganglien verändern sich innerhalb

der ersten 14 Tage derart, dass nach Ablauf dieser Zeit auch die Kerne sich mit den gebräuchlichen mikroscopischen Reagentien nicht mehr färben. Auf Grund dieser Untersuchung glaubt Nuel, dass bei der Neuritis interstitialis das erstbefallene Element des Nervs die Nervenfaser und nicht das interstitielle Bindegewebe ist.

Zu ähnlichen Resultaten gelangen A. Birch-Hirschfeld, Holden, Rymowitsch und Ward beim Experimentiren mit Alcohol. Die Bilder der Filix- und der Alcoholvergiftung sind identisch und zeigen nur graduelle Unterschiede, insofern als die Alcoholneuritis weniger stürmsich verläuft. Uebereinstimmend fanden diese Forscher ferner — und zwar sowohl klinisch als experimentell, — dass hochgradige Veränderungen der Ganglien denjenigen des Nervs vorausgehen können. Birch-Hirschfeld (Gräfes Archiv für Ophthalmologie Bd. 53 p. 79 und Bd. 54 p. 68) traf ausserdem bei der experimentellen Alcoholneuritis (entgegen den klinischen Befunden von Uhthoff) die Bindegewebsmaschen resp. Septa nicht kernreich und die Gefässe zwar zahlreich aber ohne Wandverdickung. Wie Uhthoff und Siegrist hält er daran fest, dass wesentliche Differenzen bestehen zwischen der einfachen Atrophie und der interstitiellen Neuritis. Sowohl der acuten als der chronischen Alcoholamblyopie liege eine selbständige retrobulbäre partielle Erkrankung des Nervs zu Grunde. Dieselbe bestehe in einer primären Affection der Nervenfaser. Der Nervenfaserschwund, welcher sich später zwischen den hochgradig verdickten Maschen des Endoneuriums findet, ist nicht durch den Druck der letzeren verursacht, sondern primär entstanden und die Bindegewebswucherung ist eine sekundäre Veränderung, welche der Volumenabnahme der Nervenfaser zeitlich nicht vorausgeht sondern nachfolgt; sie hat »bloss den Werth von Füllmateral«.

Die klinische und anatomische Abtrennung der interstitiellen Opticus-Neuritis von der grauen Degeneration des Nervs ist hauptsächlich das Verdienst von Uhthoff (Arch. f. Ophthalmologie Bd. 32, Abth. 4 p. 162), welcher nachgewiesen hat, dass das Bindegewebe bei der letzteren Affection sich anders verhält, insofern als auch bei stärkerer Wucherung die feineren bindegewebigen Septa — und damit die Structur des Nervs — erhalten bleiben, und dies umsomehr, als es dabei nie zu einer völligen Obliteration der ganzen Maschenräume und zu völligem Verschwinden der ganzen früheren Nervensubstanz kommt.

Eine Analogie der retrobulbären alcoholischen Opticusneuritis mit der weiter oben in unserm Falle beschriebenen Veränderung des Coch-

learis besteht nicht nur in der Art der histologischen Veränderung sondern auch in der Grösse ihres Ausdehnungsgebietes. Denn auch hier beginnt die Bindegewebswucherung erst centralwärts vom Ganglion und beschränkt sich anscheinend auf eine kürzere Strecke, immerhin aber so, dass auch weiter hinten, soweit eben der Nerv am Präparat überhaupt erhalten ist, der Process noch stellenweise und in schwächerem Maassstabe zu finden ist. Wir sind demnach berechtigt, in diesem Fall (sowie in demjenigen Sporleder's) von einer retro-labyrinthären interstitiellen Neuritis zu sprechen. Obwohl wir die Genese dieses Processes im Acusticus nicht so verfolgen konnten, wie es auf experimentellem Wege von anderer Seite bezüglich des Opticus geschehen ist, sondern wir nur das Endresultat — die Sclerose des Hör-Nervs — kennen, dürfen wir doch mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass auch hier die Nervenfasern des Stammes mit den zugehörigen Ganglien zuerst erkrankten; die Atrophie resp. das Verschwinden des periphersten Theiles des Cochlearis der ins Spiralblatt ziehenden Endzweige muss als eine secundäre, auf dem Waller'schen Gesetz beruhende Erscheinung aufgefasst werden.

Haben wir auf diese Weise den histologischen Befund beschrieben und gedeutet, so bleibt uns noch übrig, nach der letzten Ursache der eigenthümlichen bindegewebigen Nervenveränderung zu forschen. Da eine örtliche Reizung des Acusticus nicht stattgefunden hat und die Affection zudem beidseitig vorhanden ist, so mussten wir zunächst an eine indirecte ungünstige Beeinflussung der Hörnerven durch Allgemeinerkrankung oder Vergiftung denken. Diese beiden Factoren spielen in der Aetiologie der Poliomyelitis und namentlich der peripheren Nervenerkrankung, wie die zahlreichen anatomischen und klinischen Untersuchungen der beiden letzten Dezennien übereinstimmend dargethan haben, eine sehr wichtige Rolle. Sowohl die Infectionskrankheiten als die dyskrasisch-kachektischen Zustände haben durch die Gestaltung der Lehre von der multiplen Neuritis oder Polyneuritis auch für uns Ohrenärzte ein erhöhtes Interesse erlangt. Denn nun, nachdem für die Aetiologie der Mittelohrerkrankungen uns schon längst die Bedeutung dieser beiden Krankheitsgruppen klar geworden ist, lernen wir nicht nur die specielle Localisation, sondern auch die Art und Weise kennen, in welcher das innere Ohr auf hämatogenem Wege erkrankt bei Typhus, Diphtherie, Mumps, Masern, Scharlach, Variola, Keuchhusten, Pneumonie, Erysipel, Sepsis, Influenza. Syphilis, Tuberculose und Malaria; ferner bei Leukämie,

Gicht, Rheumatismus, Diabetes, Myxödem, Marasmus und Krebskachexie. Hier müssen wir, nebenbei gesagt, auch wohl mit unserem Studium zuvor einsetzen, ehe wir uns der Aufgabe unterziehen wollen, die örtliche Einwirkung der Acusticus-Gifte wie Salicyl, Chinin, Chenopodiumöl etc. experimentell zu prüfen.

Von all den genannten Ursachen kann bei unseren Kranken, soweit Anamnese und allgemeiner Sectionsbefund uns Aufschluss zu geben vermögen, wohl nur die Tuberculose in Betracht kommen für die Erklärung der Entwicklung einer beidseitigen Neuritis interstitialis N. cochlearis, wie sie im vorliegenden Falle vorhanden war. Die verkalkten Herde in beiden Lungenspitzen lassen auf eine Entstehungszeit schliessen, die wohl zusammenfallen dürfte mit jener im 15. Jahre überstandenen fieberhaften langdauernden Krankheit, welche in der Anamnese »Schleimfieber« benannt ist und über welche Patientin keine weiteren Angaben machte. Vom Ueberstehen einer anderweitigen Infectionskrankheit weiss sie nichts. Den Beginn der Schwerhörigkeit verlegt die Kranke um mindestens 20 Jahre zurück; thatsächlich wird er aber, da die Gehörabnahme zu jener Zeit sich schon für Conversationssprache lästig geltend machte, bei dem schleichenden Verlauf noch bedeutend weiter zurückdatirt werden müssen. Es besteht also auch bezüglich der zeitlichen Coïncidenz kein Grund, nach einer andern Ursache für die Acusticusveränderungen zu suchen.

Wir besitzen schon eine ganz bedeutende Literatur über die Anatomie und über die klinischen Erscheinungen der in Folge von Tuberculose auftretenden Erkrankung der peripheren Nerven. Sowohl parenchymatöse als interstitielle Veränderungen — und dies sowohl mit als ohne klinische Erscheinungen (latente Neuritis) — sind beschrieben worden von deutschen und französischen Forschern. Indessen handelt es sich fast durchwegs um Erkrankungen der Extremitätennerven in der Form von Neuralgieen und von amyotrophischen Störungen; ferner sind ganz vereinzelte Fälle von Landry'scher Paralyse, Blasen- und Zwerchfelllähmung sowie von Neurotabes peripherica beschrieben worden. Als Aeusserungen von Hirnnervenerkrankung bei Phthisikern finde ich erwähnt: Stimmbandlähmung, Nystagmus, Pupillendifferenz. Ferner hat Uhthoff (Rapport du XIII Congrès intern.) unter 221 Fällen von Neuritis optica 3 Fälle gesehen, die auf Phthise zurückzuführen waren. Ueber Erkrankung des Acusticus als Begleiterscheinung von Phthise dagegen fehlt jede Angabe in den diesbezüglichen neurologischen Monographien, sogar in derjenigen von Remak (Neuritis und Polyneuritis, specielle

Pathol. und Ther. herausgegeben von Nothnagel XI. Band 3. Theil Wien 1900); und auch die neuesten grösseren Lehrbücher der Ohrenheilkunde enthalten hierüber soviel wie nichts.

Indessen finden sich in unserer Fachlitteratur doch mehrere Angaben, welche den Schluss erlauben, dass die Neuritis N. acustici auf tuberculöser Basis nicht gar so selten ist, als es den Anschein hat: die älteste Notiz finde ich bei Frener (über nervöse Taubheit, Würzburg 1823 p. 31). Derselbe constatirte bei einem Manne, welcher an Phthise leidend gegen das Ende der Krankheit »schwerhörig und kurzsichtig geworden war und an Ohrensausen litt«, dass der Gehörnerv weicher als gewöhnlich, seine Umhüllung stärker geröthet war (citirt nach K. J. Buck die Krankheiten des Gehörorgans Heidelberg und Leipzig 1827 p. 125—126). — Die zweite Notiz stammt von Erhard (Rationelle Otiatrik 1859), welcher p. 359 von einer nervösen Schwerhörigkeit spricht, die er bei einem Phthisiker nach einer Hämoptoë acut auftreten sah. Dieser Forscher scheidet bei negativem Trommelfellbefund an Hand seiner methodisch durchgeführten Untersuchung der Knochenleitung — ähnlich wie wir heute verfahren — die Erkrankungen des nervösen Apparates von denjenigen des äussern und mittleren Ohres. Um so mehr Vertrauen verdienen seine weiteren hierhergehörenden Beobachtungen, die er im Anhang zu seiner »Klinischen Otiatrie« (Berlin 1863) unter der Ueberschrift »Surditas nervosa tuberculosa« zusammenstellt und die ich ihrer Wichtigkeit und ihrer bisherigen Verborgenheit halber citiren werde. »Es dürfte hier«, schreibt er, »der geeigneteste Ort sein, eine Form von Schwerhörigkeit anzuführen, welche ich unter stets gleichen Symptomen im letzten Stadium der Tuberculosis habe eintreten sehen und in prognostischer Hinsicht stets als Vorbote des Todes habe auffassen müssen.« Es folgen nun als Beleg einige Krankengeschichten mit 2 Obductionsbefunden:

1. »Im Jahre 1857 behandelte ich eine Dame, welche bei vorzüglicher Kopfknochenleitung an Schwerhörigkeit litt, die von Verdickungen des Trommelfells herrührte, und zwar mit Erfolg. Sie wurde tuberkulös; die Tuberkulose trat fieberhaft auf und Patientin wurde in kurzer Zeit völlig taub mit gradatim abnehmender Kopfknochenleitung bis zu deren gänzlichem Verschwinden, ohne besondere physiologische Erscheinungen und ohne secretorische Anomalieen im acustischen Apparate. — Bald darauf starb sie.«

2. »Im Jahre 1858 behandelte ich eine junge Dame, aus gleicher acustischer Ursache taub, mit seltenem Erfolge mittelst meines Trommel-

höhlen-Dampfapparates; bald darauf wurde dieselbe febril tuberculös und starb unter dem Eintritte völliger Taubheit bei schwindender Kopfknochenleitung.«

3. »Im Jahre 1859 consultirte mich ein junger Mann seiner linksseitigen Blennorrhoe wegen, bei intactem rechtem Ohre; — im Herbst schrieb mir der Arzt, das rechte Ohr fange an zu leiden aber ohne Blennorrhoe, nebenbei sei der junge Mann tuberculös — quid nunc faciendum sit? — Ich anwortete: wenn die Kopfknochenleitung rechts, die vordem vorhanden war, schwinde, so wäre nichts zu thun, meines Erachtens sei der Tod vor der Thür — und nicht lange nachher erhielt ich die Todesanzeige.«

4. »Im Winter 1860 erkrankte ein junger talentvoller, früher völlig gesunder Musikus, der Bruder meines besten Freundes, an Tuberculose; zu Weihnachten klagte er zuerst über Abnahme seiner Gehörsschärfe, doch gleich bei verringerter Kopfknochenleitung und schon zu Neujahr verschied er.«

5.—7. »Jetzt ging es mir darum, in der Charité wo möglich durch Section die pathologisch-anatomische Ursache zu ergründen. Im Wintersemester 1861—62 beobachtete ich dreimal bei Tuberkulösen durch Vermittlung des mir befreundeten Dr. Joseph Meyer dieselben Erscheinungen und jedesmal folgte der Tod.—«

»Indem ich von der Vermuthung ausging, dass vielleicht ein ähnliches Reflexverhältnis zwischen dem Marasmus nach Tuberkulose und der Retina des Acusticus stattfinden dürfte, wie zwischen dem Marasmus nach Morbus Brightii und der Retina des N. opticus, wo dann auch die eintretende fettige Degeneration meist eine traurige Prognose gestattet, bat ich bei der Section der ersten Leiche einen sehr geübten pathologischen Anatomen, den N. acusticus zu berücksichtigen, und es fand sich sofort bei der Herausnahme des Gehirns eine auffallende gelbliche Trübung des Acusticus im Gegensatz zu seinem Nachbar, dem N. facialis und ich war damit einstweilen zufrieden. Bei der Section des Zweiten fand die gleiche Erscheinung statt, bei der ferneren mikroskopischen Untersuchung des Acusticus zeigte sich aber keine Degeneration der Nervenfasern, welche der äusseren Trübung entsprach, sodass also erst nachgeforscht werden muss, ob diese gelbliche Trübung des Acusticus vielleicht normal ist.« — Nachträglich theilt Erhard noch mit, dass Ohrensausen in seinen Fällen nicht beobachtet worden sei.

Schwartze (Lehrbuch der chirurg. Krankheiten des Ohres 1885) erwähnt unter den fieberhaften Infectionskrankheiten, die zu hämorrha-

gischer Labyrinthentzündung führen, auch die acute Tuberkulose. — Bei ihrer Kürze ist es nicht genau ersichtlich, ob die von Schwartze im Archiv f. O. Bd. I, pag. 210 berichtete Krankengeschichte hierhergehört: Dieselbe betrifft einen 40jährigen Phthisiker, der 22 Jahre vor seinem Tode plötzlich beiderseits hochgradig schwerhörig geworden war und dessen Kopfknochenleitung bei der 10 Wochen vor dem Tode vorgenommenen Prüfung sich als aufgehoben erwies. Der Obductionsbefund in Mittelohr und Labyrinth erklärte die beobachtete Functionsstörung nicht, da in dem einen Ohre nur geringe catarrhalische Schwellung der Mittelohrschleimhaut, im anderen Ohre gar keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten. — Ebenso ist die Beobachtung von Habermann, der bei Phthise ausgebreitete Hämorrhagien zwischen den Nervenbündeln der Acusticusendigungen (Spindel, Maculae und Cristae) fand, auch nicht ohne weiteres hierher zu rechnen.

Werthvoll hingegen sind für die klinische und anatomische Würdigung des Falles, von dem wir ausgegangen sind, sowie die Beobachtung von Manasse und ein anderer von Sporleder und mir beobachteter Fall, insofern als hier die Hörnerven der ertaubten Phthisiker bei der mikroskopischen Untersuchung deutliche degenerative Veränderungen aufwiesen. Manasse (Z. f. O. Bd. 39, S. 1) beschreibt den mikroskopischen Obductionsbefund beider Gehörorgane von einem Phthisiker, der während seiner tuberkulösen Erkrankung plötzlich ertaubte und an der Lungenerkrankung starb. Hier fand sich beiderseitig das Mittelohr, der im Labyrinth verlaufende Theil des Acusticus, sowie das Ganglion cochleare und das Corti'sche Organ unverändert (mit Ausnahme einer auffallenden Färbbarkeit der Ganglienzellen bei dem Weigert'schen Verfahren). Im nicht verschmälerten Stamme des Acusticus hingegen zeigten sich auf dem mikroskopischen, nach Weigert gefärbten Schnitte eine grosse Anzahl von hellen Flecken, in denen die Nervenfasern zu Grunde gegangen und durch feinfaseriges, lockeres Bindegewebe mit Amyloidkörperchen ersetzt waren. »Das anatomische Substrat in diesen Herden«, sagt Manasse, »ist das gleiche wie bei der multiplen Sclerose, bei der Tabes« . . . . »Wir müssen demnach die ganze Affection als multiple graue Degenerationsherde im Nervus acusticus bezeichnen.«

Ob in der That eine einfache Degeneration oder nicht vielmehr, entgegen der Annahme von Manasse (l. c. pag. 6), ein frühes Stadium der interstitiellen Neuritis, wie sie experimentell im Opticus von Nuel, Birch-Hirschfeld u. a. erzeugt worden ist, hier vorliegt, lasse ich dahingestellt, um so mehr, als beide Arten von Nervenveränderung be-

obachtet werden bei der im Gefolge von Infectionskrankheiten auftretenden Neuritis und Polyneuritis. Diese Bemerkung gilt auch für den von Sporleder und mir beobachteten Fall (Verhandlungen der otolog. Gesellschaft auf der 8. Versammlung Jena 1900, pag. 101); es betrifft derselbe einen 79jährigen Insassen unseres Basler Pfrundhauses, Namens Rüedi, welcher schon längere Zeit etwas schwerhörig gewesen war, dann aber an Phthise acut erkrankte, unter Auftreten von Ménière-schen Erscheinungen — heftigem Ohrensausen und starken Schwindelanfällen — ertaubte und an seiner Lungentuberkulose rasch starb. Auch hier fand sich bei der Untersuchung des Gehörorgans makroskopisch nichts Besonderes; mikroskopisch aber trat im Acusticusstamm ein stellenweiser Zerfall der Myelinscheiden in verschieden starker Ausdehnung hervor, während höchstens in der Basalwindung der Schnecke eine quantitative Alteration der nervösen Elemente zu constatiren war, das Labyrinth aber im übrigen ganz normal erschien. Die von Sporleder beschriebene Atrophie des Stammes ist, wie ich nachträglich finde, in Wirklichkeit nicht vorhanden, sondern nur vorgetäuscht durch das beim Durchschneiden des Acusticus an der Leiche nicht selten vorkommende und auch hier erfolgte Wegreissen eines Theiles des Cochlearis in der ganzen Länge bis an die Lamina forminulenta hinein.

Damit wäre die, wie man sieht, noch etwas spärliche Casuistik, die wir aus der Literatur über unseren Gegenstand zu sammeln im Stande waren, schon erschöpft. Anfangsweise theile ich noch kurz einen hierhergehörenden Fall mit, welcher der Praxis von Herrn Dr. Bider in Basel angehört und den ich anlässlich zweier gemeinsamer Consultationen gesehen habe. Da ein Obductionsbefund fehlt, ist sein Werth, obwohl der klinische Verlauf durchaus in den Rahmen unserer Abhandlung passt, nicht viel höher zu stellen als die eingangs erwähnten Krankengeschichten von Erhard.

A. W. Burgherr in B., 20jährig, früher stets gesund, normalhörend und kräftig gebaut, kein Potator, erkrankte am 1. März 1893 an einer fieberhaften diffusen Bronchitis mit spärlichem zähen Sputum. Acht Tage später trat unter mässigem Ohrensausen Schwerhörigkeit auf. Ich sah Patient am 14. März und schon damals war beiderseits complete Taubheit für Sprache vorhanden. Die Stimmgabel a′ wurde weder durch die Luft noch vom Knochen aus mehr gehört. Die Trommelfelle waren unverändert. — Damals glaubte ich noch, dass es sich um eine Influenza-Neuritis des Acusticus handle. Ein Monat nach Beginn der Allgemeinerkrankung traten aber die ersten percutorisch und auscultatorisch nachweisbaren Infiltrate in den

Oberlappen auf. Am Gehörorgan war zu dieser Zeit annähernd der nämliche Befund zu constatiren wie vorher. Trommelfelle und Einströmegeräusch bei Lufteintreibung normal, Knochenleitung für a' = Null, Stimmgabeln A und a' durch die Luft = Null; doch wird Conversationssprache (Zahlen) in der Nähe (auf 15—20 cm) wieder verstanden. Bald nachher trat von neuem Taubheit ein und zwar diesmal bleibend. Der Lungenprocess schritt unter fast beständig hohen Abendtemperaturen vorwärts und Patient magerte enorm ab. Dann trat noch Kehlkopftuberkulose hinzu und am 3. August des nämlichen Jahres — also ziemlich genau 5 Monate nach Beginn der Lungenaffection — erfolgte der Tod. Meningitische Erscheinungen, Hämoptoe oder Diarrhoe wurden nie beobachtet. Das Ohrensausen war nie sehr lästig, auch über Schwindel wurde nicht geklagt. Diagnose: Beidseitige Neuritis N. cochlearis (mit Ertaubung) in Folge von Tuberkulose.

Auf den ersten Blick dürfte es auffallen, dass in den Taubstummen-Statistiken und auch in der neuesten diesbezüglichen Arbeit von Bezold (die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen, Wiesbaden 1902) unter den Ursachen der Ertaubung nirgends der Phthise gedacht wird. Der Grund ist wohl darin zu suchen, dass die phthisische Neuritis des Acusticus überhaupt ziemlich selten zur Beobachtung kommt, dann aber auch darin, dass erfahrungsgemäss diejenigen Phthisen, welche eine derartige Ertaubung herbeiführen, einen sehr malignen Character besitzen und in der Regel rasch zum Tode führen.

Mehr als nur wahrscheinlich gehören aber zu der Klasse der »Ertaubung in Folge von neuritischen Processen bei Tuberkulose« wenigstens ein Theil jener Fälle, welche in den Taubstummenstatistiken bezüglich ihrer Aetiologie unter der Bezeichnung Scrophulose aufgeführt werden und bei welchen es sich meistens um Drüseneiterungen, seltener um Knochen- und Hautaffectionen handelt. In den verschiedenen Statistiken betragen diese Fälle ziemlich übereinstimmend etwa 1 % der Gesammtsumme der Taubstummen, eine Zahl, welche in Zukunft, nachdem einmal die Aufmerksamkeit nach dieser Seite gerichtet und ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Acusticuserkrankung unbestreitbar nachgewiesen worden ist, sich vielleicht noch etwas grösser gestalten dürfte.

Bevor wir unsern eingangs der Arbeit in extenso mitgetheilten Fall definitiv verlassen, haben wir mit einigen Worten noch des hierbei gefundenen functionellen Prüfungsergebnisses zu gedenken und dasselbe zu vergleichen mit den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung des Hörnervs. Es bedarf wohl keiner eingehenderen Besprechung

des Umstandes. dass hier bei dem Intactsein des Vestibularis jene Schwindelerscheinungen nicht aufgetreten sind, wie wir sie beobachtet haben bei dem obengenannten Patienten Rüedi (vergl. pag. 32), der während der Untersuchung in unserem Abulatorium in Folge eines solchen Anfalles derart schwankte, dass er vom Stuhl zu fallen drohte und einige Momente gestützt werden musste. — Es bedarf wohl auch keines besonderen Hinweises auf die Thatsache, dass die in unserem Falle Wilhelm vorhandene Aufhebung der Knochenleitung mit den gefundenen Veränderungen in beiden Schneckennerven gut übereinstimmt und dass die bei der Prüfung der Luftleitung constatirte concentrische Einengung von beiden Enden der percipirbaren Scala her den Fall anreiht an die Beobachtungen, welche Schwabach, Bezold, Moos, Habermann u. a. bei Labyrinth- und Acusticusaffectionen gemacht haben. Von Interesse war mir, dass auf dem linken Ohre, wo ausser der Nervenaffection keine weitere Complication bestand, die beiden Enden der percipirbaren Scala ziemlich gleichmässig betroffen waren, im Gegensatz zu meiner früheren Beobachtung von centraler (Mittelhirn-)Taubheit, wo die tieferen Töne — allerdings im Beginne der Affection — früher in Ausfall kamen als die oberen. — Da auf dem stärker ertaubten rechten Ohre der Nerv sich bedeutender verändert zeigte, so kann über die functionelle Bedeutung der im nämlichen Ohre gefundenen Auffüllung des unteren Endes der tympanalen Scala kein Schluss gezogen werden. Es ist dies um so mehr zu bedauern, als mit jener Schneckenveränderung auch der Defect einer festen schwingungsfähigen membranösen Unterlage für das Corti-sche Organ im unteren Ende des Spiralblattes verbunden war und somit die Möglichkeit einer Probe auf die Haltbarkeit der v. Helmholtz-schen Theorie vorhanden gewesen wäre.

Fassen wir zum Schluss noch kurz das Ergebniss unserer eigenen Untersuchungen und das Resultat fremder Beobachtungen zusammen, so kommen wir zu folgendem Resumé:

Als Begleiterscheinung von ausgedehnten fieberhaften, perniciös verlaufenden tuberkulösen Processen kommt es in seltenen Fällen zu einer auf hämatogenem Wege entstandenen polyneuritischen Degeneration des Hörnervs und zwar entweder des Schneckennervs allein oder des ganzen Acusticus-Stammes. Dabei kann es sich sowohl um einfach-degenerative, als um interstitielle, entzündliche Processe handeln; in beiden Fällen aber befindet sich, soweit die bisherigen Obductionsbefunde einen Schluss erlauben, der primäre Sitz der Erkrankung im retro-labyrinthären Abschnitte des Acusticus. Nur in den seltenen Fällen, wo der Kranke

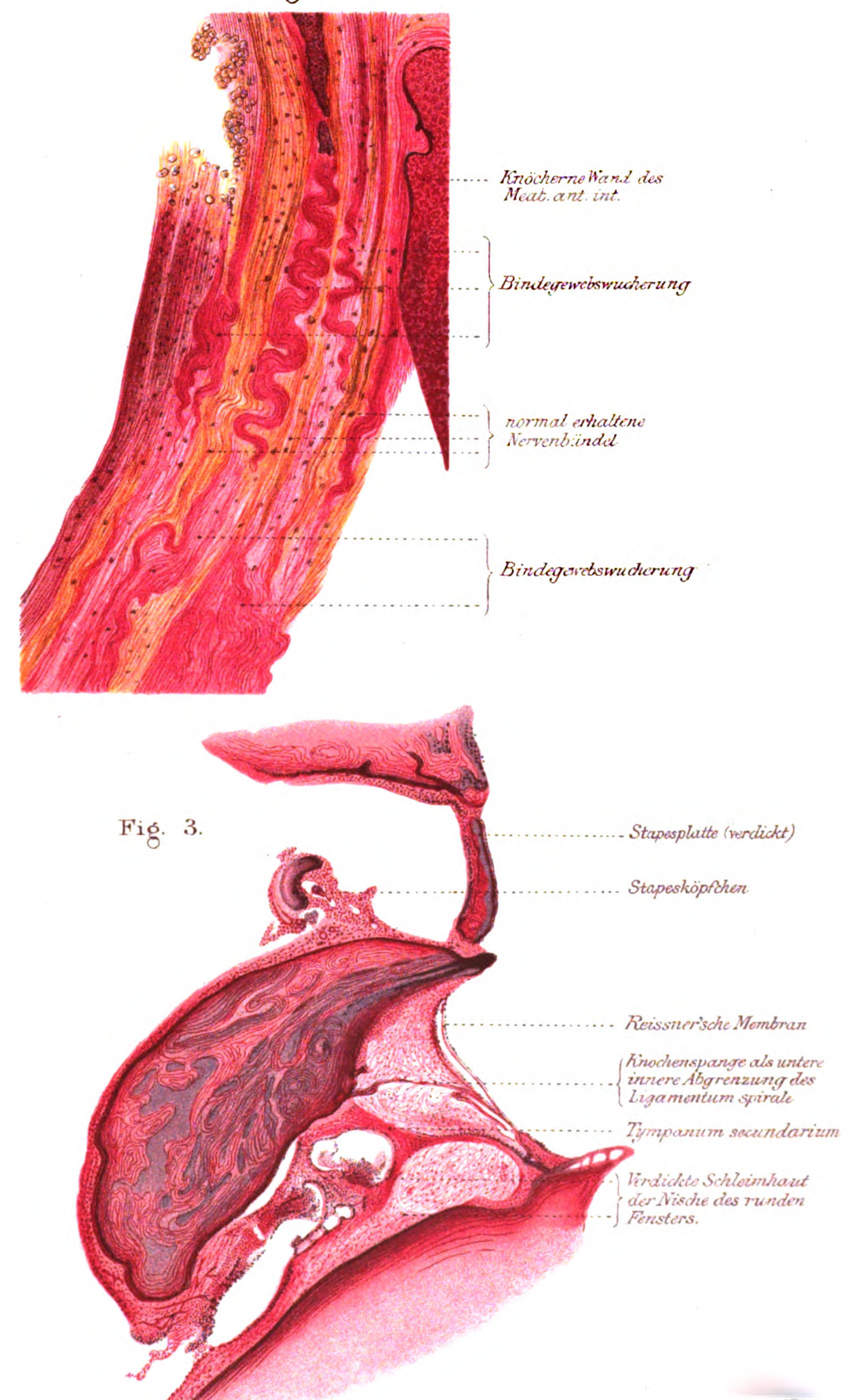

Fig. 1
Knöcherne Wand des Meat. ant. int.
Bindegewebswucherung
normal erhaltene Nervenbündel
Bindegewebswucherung
Fig. 3.
Stapesplatte (verdickt)
Stapesköpfchen
Reissner'sche Membran
Knochenspange als untere innere Abgrenzung des Ligamentum spirale
Tympanum secundarium
Verdickte Schleimhaut der Nische des runden Fensters.

Fig. 2.

IIIb

IIIa

IIb

IIa

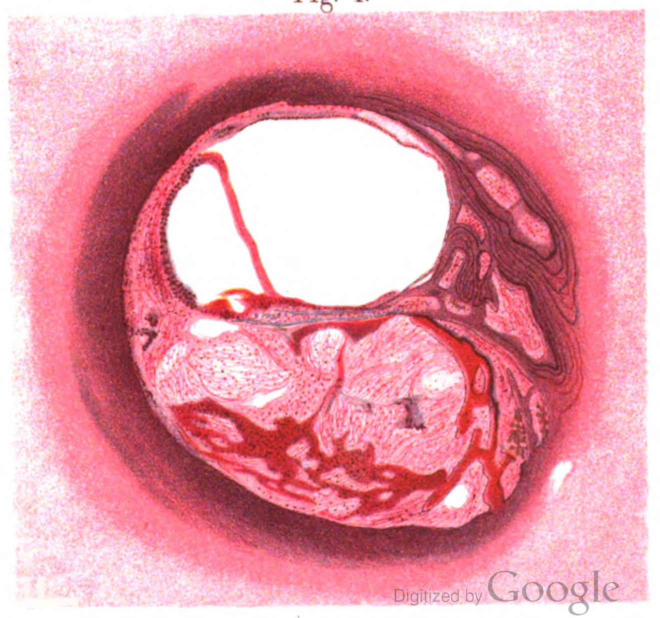
Ia

Ib

Bindegewebswucherung im R. cochlearis

N. facialis (Querschnitt)

Fig. 4.



Druckerei H. Stürtz, Würzburg Verlag v. F. Bergmann W.

die Ertaubung längere Zeit überlebt, treten zu dieser primären retro-labyrinthären Stammerkrankung auch noch einfach atrophische Veränderungen im intra-labyrinthären Abschnitte des Acusticus hinzu. Die klinischen Erscheinungen von Seiten des Gehörorgans bestehen in doppelseitiger, selten schleichend verlaufender, sondern meist acuter und dann auch schon nach kurzer Zeit (Tage oder Wochen) zu gänzlicher Ertaubung führenden Gehörabnahme. Oft, aber nicht immer bestehen subjective Geräusche, und bei dem, wie es scheint, nicht häufigen Ergriffensein des Vestibularis ist die Gehörabnahme mit heftigem Schwindel verbunden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Interstitielle Neuritis des Cochlearisstammes in einem späteren Stadium der Erkrankung (van Gieson Färbung).

Fig. 2. Schnecke und Nerv bei schwächerer Vergrösserung auf einem verticalen axialen Längsschnitt. Im Cochlearis dickere und feinere gewucherte Bindegewebszüge. In der Schnecke sind die Ganglien und die Endzweige des Nervs bedeutend verringert (van Gieson).

Fig. 3. Verticalschnitt durch die Gegend der beiden Labyrinthfenster. In der runden Fensternische geschwellte infiltrirte Paukenhöhlenschleimhaut. Unteres Ende der Scala tympani ganz von Bindegewebe angefüllt (Eosin-Hämatoxylinfärbung).

Fig. 4. Verticalschnitt durch das untere Viertel der Basalwinduug der rechten Schnecke. Die tympanale Scala ist mit knochenhaltigem areolärem Bindegewebe angefüllt, die vestibulare Scala von Seiten der inneren Wand her durch neugebildete Knochenplatten eingeengt und die Reissner'sche Membran etwas verdickt (van Gieson).

X.

Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain.

Von Dr. med. G. Nager in Luzern.

Hierzu die Tafeln XXIII/XXIV.

An der in München am 16. Sept. 1899 abgehaltenen Versammlung deutscher Ohren-Aerzte und Taubstummenlehrer haben unter Andern zwei Schweizer Collegen, die Privatdozenten Dr. A. Schwendt, Basel und Dr. F. Lüscher, Bern, Bericht erstattet über die Resultate von Taubstummen-Untersuchungen, die von ihnen in den beiden Anstalten Riehen und Wabern vorgenommen worden sind. Bei diesem Anlasse wurde auch eines Beschlusses Erwähnung gethan, den eine Anzahl in Bern versammelter Schweizer-Ohrenärzte im Frühjahr 1898 fassten, nämlich: dem Studium der Taubstummenfrage in der Schweiz näher zu treten durch Vornahme von Hörprüfungen in den einzelnen cantonalen Anstalten.

Bekanntlich hat die Schweiz das traurige Vorrecht, mit einem Taubstummen-Coëfficienten von 245 auf 100,000 an der Spitze aller europäischen Länder zu stehen. Schon aus diesem Grunde möchte eine gewisse moralische Verpflichtung für uns bestehen zur Sammlung und kritischen Lichtung des grossen Materiales. Zudem waren die meisten unter den damals Anwesenden entweder als frühere Schüler von Prof. F. Bezold mit seiner neuen Untersuchungsmethode schon vertraut oder hatten, veranlasst durch seine darauf bezüglichen Arbeiten, sich zum genauern Studium der Frage bewogen gefühlt. Mancher war sogar bereits im Besitze der sog. continuirlichen Tonreihe.

Auch ich, angeregt durch die Eindrücke früherer Studienreisen nach München, hatte mich schon länger mit dem Gedanken getragen, nach dem Bezold'schen Vorgange Hörprüfungen in der Luzerner Taubstummen-Anstalt Hohenrain vorzunehmen. Meine Idee fand auch bei der Direction um so mehr Verständniss, als man dort nicht bloss durch die Fachliteratur, sondern theilweise auch durch eigene Anschauung über die Bedeutung der neuen Untersuchungsmethode orientirt war. Es hatte sich bereits 1898 der dortige Taubstummenlehrer Herr F. J. Roos einige Zeit in der Münchener Central-Taubstummen-Anstalt zum bezüglichen Studium aufgehalten.

Zur That selbst aber hat mir lange der Muth gefehlt. Die Anstalt Hohenrain befindet sich nämlich circa 4 Stunden von Luzern und 1 Stunde von der nächsten Eisenbahnstation Hochdorf entfernt in prächtiger, aber sehr erhöhter Lage. Die Hörprüfungen dort vorzunehmen, wäre ungemein zeitraubend und wegen des weiten Instrumenten-Transportes beinahe undurchführbar gewesen. Dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Directors Fellmann, dann auch unserer cantonalen Erziehungsbehörde, sowie der See-Thalbahn-Verwaltung, welche hierfür den Zöglingen eine Taxen-Reduction bewilligte, ist es zu verdanken, dass die Aufgabe in einer andern bequemern Weise gelöst werden konnte.

Für die eigentlichen Hörprüfungen, sowie die Untersuchungen mit dem Ohren-, Nasen- und Rachen-Spiegel wurden jeweilen 2—3 Schüler durch einen Lehrer oder eine Lehrerin nach Luzern in meine Wohnung gebracht. Die ruhige und zugleich helle Lage derselben mitten in einem Garten bot zugleich viel grössere Garantie für ein möglichst genaues Prüfungs-Resultat. Die weitern Untersuchungen auf Dreh-Schwindel, Kropf etc., auch einzelne Nachprüfungen wurden in der Anstalt selbst vorgenommen. Dabei assistirte mir in liebenswürdiger Weise mein hiesiger College Herr August Käppeli, der als ärztliches Mitglied der städtischen Schulpflege und Inspector der Specialklassen für Schwachsinnige sich auch um die Taubstummenfrage besonders interessirte.

Wir begannen unsere Aufgabe am 18. Mai 1900 und arbeiteten, mit einer längern Unterbrechung während der Winterszeit, bis zum 20. Juni 1901.

Es waren im Ganzen 41 Zöglinge untersucht worden. Im Frühling 1902 kamen weitere 9 Schüler hinzu, bei deren Prüfung mein Sohn Felix cand. med. mir behülflich war. Somit erstrecken sich unsere Taubstummen-Untersuchungen im Verlaufe dieser 2 Jahre auf 50 Kinder. Meistens wurde die ganze Nachmittagszeit bis zum Abgange des letzten Zuges darauf verwendet. Dabei beehrten uns mit ihrem Besuche die Herren Prof. Dr. Brandstetter, Inspector der Anstalt Hohenrain, und J. Herzog, Lehrer an unserer städtischen Klasse für Schwachsinnige. Auch das gesammte männliche und weibliche Lehrpersonal der Anstalt mit Einschluss des hochwürdigen Katecheten Herrn J. Estermann, kamen der Reihe nach zur Theilnahme an den Hörprüfungen, denen überhaupt viel Interesse entgegen-

gebracht wurde. Die ganze Arbeit nahm 22 solche Nachmittagsuntersuchungen in unserm Hause und 6 Besuche in Hohenrain in Anspruch, so dass es auf die Untersuchung je eines Taubstummen durchschnittlich volle 1 ½ Stunden Zeit traf. Dabei sind freilich noch einige Control-Prüfungen eingerechnet.

Vor dem Beginne unserer Einzel-Prüfung hatten wir an die Angehörigen der Zöglinge Fragebogen versandt, welche uns Auskunft verschaffen sollten über die allgemeinen Lebensverhältnisse, die bezüglichen Krankheitsursachen, eine allfällige erbliche Belastung etc. Darin war auch die Frage gestellt, ob Vater oder Mutter an Kropf leiden? Wir hatten leider Gelegenheit, die gleiche Erfahrung zu machen, wie fast alle Collegen im ähnlichen Falle (confer. H. Schmaltz[1]) und Schubert[2]). Sehr oft wurde der Sinn selbst der einfachsten Fragen missverstanden. Ferner scheint es den Eltern besonders schwer zu fallen, anzuerkennen, dass die Taubstummheit ihres Kindes ein angeborenes Leiden sei, gewissermaassen wie wenn sie damit ein eigenes Verschulden eingestehen würden. Ganz besonders fiel mir auf, wie selten die Angabe gemacht wurde, dass Kropf in der Familie vorkomme, während er doch hier im Allgemeinen häufig zu finden ist, besonders bei den Müttern.

Die Taubstummen-Anstalt besteht in Hohenrain erst seit 1848. Nach dem vom Director Fellmann der diesjährigen Versammlung der schweizerischen Statistiker vorgelegten Berichte, ist die jeweilige Schülerzahl erst nach Anfang der 80er Jahre auf 50 und mehr gestiegen und hat im Schuljahr 1900/01 das Maximum von 76 erreicht. Davon mussten aber 7 Kinder als nicht bildungsfähig und eines wegen andauernder Kränklichkeit entlassen werden. Von diesen 68 Zöglingen stammen 48 aus dem Kanton Luzern, die übrigen meistens aus den anstossenden Kantonen Aargau, Bern, Solothurn, Baselland, Uri, Schwyz, Unterwalden, Zug und St. Gallen, also im Ganzen vorzugsweise aus dem Gebiete, das bekanntlich von Dr. Bircher[3]) mit zur Heimath der schweizerischen endemischen Taubstummheit gezählt wird und das jedenfalls das relativ grösste Kropfgebiet der Schweiz bildet. Die

---

[1]) Die Taubstummen im Königreich Sachsen. Leipzig 1884, p. 7.

[2]) Taubstummen-Untersuchungen an den Anstalten von Nürnberg, Zell und Altdorf. — Festschrift des ärztl. Vereins Nürnberg 1902, p. 2.

[3]) Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Cretinismus. Basel 1883.

Kinder stammen vorzugsweise aus Familien, die unserer Landbevölkerung angehören und zum grössten Theile weniger begütert, theilweise arm sind. Entsprechend den 7 Jahreskursen gehören sie den Altersstufen von 8—15 Jahren an. — Seit die benachbarte Anstalt St. Joseph in Bremgarten für schwachsinnige und taubstumme Kinder errichtet worden ist, war es der Direction von Hohenrain etwas leichter gemacht, weniger bildungsfähige Zöglinge ab- resp. nach Bremgarten zu weisen. Dennoch ist die geistige Begabung ihrer gegenwärtigen Schüler durchschnittlich keine günstige. In dem Jahresberichte 1900/1901 erhalten höchstens 20 % der Kinder die Note »Gut«, oder »Gut bis mittelmässig« und gleich viele »Schwach bis sehr schwach«.

Weiter vernehmen wir da: »Auf ein tröstlicheres Bild ist auch vorläufig nicht zu hoffen, denn es lässt sich bei unserer Schülerzahl bezüglich Begabung, eine bemerkbare Decadenz constatiren. Hierauf beruht die Erscheinung, dass sich die obern Klassen entvölkern. So sollte die dermalige 7. Klasse statt bloss 2 richtiger 7 Schüler zählen; 5 davon sitzen eben noch unten.« So lautet das Urtheil des seit 28 Jahren dort wirkenden keineswegs pessimistisch angelegten Directors. Im Ganzen sind von den 841 Zöglingen, die seit Bestehen der Anstalt eingetreten sind, 301 nach kürzerer oder längerer Probezeit als unfähig entlassen worden und fernere 78 »zumeist Schwach-Begabte', welche nicht weiter zu fördern waren«, vor Abschluss der Gesammtlehrzeit ausgetreten.

Ueber die Krankheitsursachen im Allgemeinen haben wir aus dem Fragebogen erfahren, dass die Taubstummheit bei 24 Kindern als angeboren, bei 19 als erworben betrachtet wird; unbestimmbar waren 7 Fälle, über welche wir zum Theil darum nur ungenügende Auskunft erhalten konnten, weil die Eltern nicht mehr leben oder nicht selbst geantwortet haben.

Leider ist uns die neueste Arbeit Bezold's »Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. 1902«, eine »Studie«, die wohl für lange Zeit unser erstes Quellenwerk für die Aetiologie der Taubstummheit bleiben wird, unmittelbar vor der Zusammenstellung unserer Notizen zugekommen. Zudem fiel dies in die Zeit, da die betreffenden Zöglinge in den Ferien überall hin zerstreut waren. So wurde es mir nicht möglich, durch weitere directe Nachfragen mehr krankengeschichtliches Material über einzelne zweifelhafte Fälle zu sammeln. Immerhin habe ich mir erlaubt, nech den in der erwähnten

Arbeit entwickelten Grundsätzen bei 3 Kindern (No. 6, 38 und 39) der nachfolgenden Casuistik, trotz unbestimmter Angaben im Fragebogen, eine angeborene Taubstummheit anzunehmen. Ferner hatten mich die Bemerkungen Bezold's, pag. 79/80 über Masern zweifelhaft betr. den Fall Nr. 36 gemacht, der ursprünglich als »erworben nach Masern im 2. Lebensjahre« eingetragen war. Laut der kürzlich noch eingeholten schriftlichen Auskunft des betreffenden Gemeinde-Beamten »hat das Kind schon vorher keine normale Sprache gehabt«. Auch die Mutter selbst »scheint nicht ganz normale Sprache zu besitzen«. Der betreffende pathologische Trommelfellbefund lässt sich übrigens genügend durch die als »vergrössert« aufgezeichneten adenoiden Vegetationen erklären. Endlich erwähne ich noch den Fall No. 31, bei dem fast alle krankengeschichtlichen Details für eine angeborene Form sprechen; der behandelnde Arzt ist aber in seinem Berichte anderer Ansicht und wurde schliesslich auch für unsere Eintheilung maassgebend.

Speciell nennen die Fragebogen als Ursache der Taubstummheit endocranielle Störungen, (Hirnentzündung, Gichter, Zahnen, »Lungen- und Hirnentzündung«, Fall auf den Kopf etc.) bei 14 Fällen (No. 1, 4, 17, 23, 24, 31, 34, 41. 13, 16, 20, 35, 39, 50). Dazu gehören vielleicht noch die 22 Fälle von »Schleim- und Nervenfieber« (No. 43 und 49); immerhin weisen dieselben auch pathologische Trommelfellbefunde auf.

Ohrenfluss wird angegeben in nur 7 Fällen (No. 9, 23, 33, 37, 44, 46, 48). Masern in 3 Fällen (No. 11, 19, 36?). Keuchhusten 1 Mal (No. 45).

Auffallender Weise werden nicht erwähnt Scharlach, Diphtheritis und Mumps.

Alkoholismus des Vaters wurde zugestanden bei 6 Kindern (No. 1, 2, 20, 22, 31, 41) und für beide Eltern zugleich (!) bei einem Kinde (No. 40). Nach den Mittheilungen des Anstalt-Personales, das bei Anlass der Besuche, welche die Kinder von ihren Angehörigen erhalten, mancherlei Beobachtungen machen kann, bleibt jedenfalls diese Zahl weit hinter der traurigen Wirklichkeit zurück.

Verwandtschaft der Eltern, meistens als Geschwisterkinder, ist bei 7 Fällen (No. 3, 14, 28, 38, 39, 40, 49) erwähnt, Degenerations-Erscheinungen in der Verwandtschaft (Geisteskrankheit, Schwachsinn, Stottern, Lähmungen etc.) 13 Mal (No. 2, 5, 11, 21,

29, 31, 32, 33, 40, 41, 42, 43, 48); Schwerhörigkeit der Eltern 3 Mal (No. 5, 8, 30); Taubstummheit in der Verwandtschaft 11 Mal (No. 6, 7, 8, 10, 32, 38, 39, 42, 45, 48, 50).

Unter den untersuchten 50 Kindern sind 17 Knaben und 33 Mädchen. Davon gehören zu den angeboren Taubstummen 9 Knaben und 15 Mädchen, zu den erworben Taubstummen 7 Knaben und 12 Mädchen, zu den unbestimmbaren Fällen (No. 3, 10, 15, 25, 26, 33, 37) 1 Knabe und 6 Mädchen. Bekanntlich wurde besonders von Bezold (»Die Taubstummheit« etc.) nachgewiesen und in geistvoller Weise erklärt die Thatsache, dass unter den angeboren Taubstummen das weibliche Geschlecht vorwiegt, während unter den erworbenen das männliche. Diese Erscheinung würde wohl auch in unserm verhältnissmässig kleinen Zahlenmaterial deutlicher hervortreten, wenn nicht die unbestimmbaren Fälle so zahlreich, besonders an weiblichen Individuen wären.

In Anlehnung an die frühern statistischen Arbeiten von Denker, Schwendt, Wagner etc. bringen wir in nachfolgender Haupttabelle unsere Casuistik. Wir haben in der zweitletzten Colummne die Taubstummen — nach Denker — in zwei Hauptgruppen eingetheilt, je nach dem Ausfall der functionellen Prüfung:

A. Totaltaube, mit den Unterabtheilungen:

A^{I} für doppelseitig Taube, A^{II} für einseitig Taube;

B. Partiell Taube, mit den beiden Unterabtheilungen:

B^{I} für Besitzer von geringeren Hörresten, welche zum Unterrichte vom Ohr aus nicht hinreichen,

B^{II} für besser Hörende, welche zum Unterrichte vom Ohr aus geeignet erscheinen.

Die letzte Columne bringt die Einreihung aller partiell-tauben Ohren nach der Bezold'schen Gruppirung. (S. Tab. I. S. 240 ff.)

Tabelle I. — Casuistik.

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil der Lehrer über: Sprache	Urtheil der Lehrer über: Befähigung	Funktionell gehörend zu A: A 1	A 2	B: B 1	B 2	Bezold'sche Gruppen r.	l.
1	B., Nina, $13^1/_2$ Jahre, Landwirths, Langnau, Kant. Luzern. 6. Klasse.	Taubstummheit erworben im 5. Jahr nach Gehirn- u. Rückenmarkentzündung.	Normal.	Zäpfchen gespalten.	Körperlich gut entwickelt. Ausdruck intelligent. Strum. fibr.	Rauh tönend.	Gut bis mittelmässig.	—	—	r. u. l.	—	I	I
2.	Z., Gottlieb, 16 Jahre. Bäckers u. Wirths Neudorf, Kant. Luzern. 6. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Vater: Alkoholiker, 1 Schwester: schwachsinnig.	r. kl. Cerumen-Pfropf, l. Cerumen obturans. Angeblich merkliche Hörverbesserung nach Ausspritzung.	Rhinit. hypertroph. Kein Mundathmen.	Körperlich gesund. Strum. parenchymat. mit kl. Knoten.	Gut.	Mittelmässig.	—	—	—	r. u. l	V	V
3.	H., Therese, 14 Jahre, Landwirths, Meierskappel, Kant. Luzern. 5. Klasse.	Ursache unbestimmt.	r. diffus trüb, l. Reflex über Proc. brev.	Durchweg normal.	Aussehen gut. Strabism. convergens duplex. Strum. parenchymat.	Mittelmässig.	Schwach Phlegmatische Natur.	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
4.	Z., Ida, 14 Jahre, Stickers, Gossau, Kant. St. Gallen. 6. Klasse.	Wahrscheinlich erworben. Im 2. Lebensjahr an Gichtern leidend.	r. centrale Trübung, l. im vordern, obern Quadrant alte Narbe.	Pharyng. lat. granulosa. Adenoide Vegetat. fühlbar.	Zartes, mageres Kind. Kl. Strum. med. cyst. r. tiefer Knoten, l. von weicher Consistenz.	Schlecht	Schwach	—	—	r. u. l.	—	V	VI

5.	St., Franz, 14 Jahre, Landwirths, Eschenbach, Kant. Luzern. 6. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Vater: schwerhörig. Mehrere Geschwister schwachsinnig.	r. centrale Narbe (?). l. normal.	Mund-Athmen. Gaumen-Tonsillen mässig vergrössert.	Aussehen blass. Strabism. convergens. Kl. Strum. parenchym. rechts.	Ziemlich gut.	Mittelmässig bis schwach.	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
6.	L., Bernhard, 15 Jahre, Landwirths, Root, Kant. Luz. 5. Klasse.	Taubstummheit sehr wahrscheinlich angeboren. Mutter: schwerhörig u. schwachsinnig, 1 Geschwister: taubstumm, 1 Geschwister: schwachsinnig.	r. abnorm. Reflex l. normal.	Beiderseits Nasen-Enge, Gaumen-Tonsillen mässig vergrössert.	Aussehen blass. Ausdruck etwas idiotisch. Strabism. converg dupl. Kl. Strum. med. cyst. l. tiefer Struma-Knoten.	Rauh.	Schwachsinnig.	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
7.	F., Lydia, 14 Jahre, Fuhrmanns, Widnau, Kant. St. Gallen. 5. Klasse.	Taubstummheit angeboren. 1 Schwester: taubstumm.	r. multipl. abnorm. Reflexe, 1 vorn oben verkalkte Stelle, hinten oben Narbe. 1 Cerumen-Pfropf (ausgespritzt).	Normal.	Gesund aussehend.	Undeutlich.	Mittelmässig bis schwach,	—	l.	r.	—	V	—
8.	H., Ernst, 13 Jahre, Buchhalters, Reinach, Kant. Aargau. 4. Klasse.	Taubstummheit angeboren. 1 Onkel: taubstumm, Vater: etwas schwerhörig.	r. Cerumen obturans (ausgespritzt), 1 alte Narbe.	Ziemlich grosse adenoïde Vegetationen. Lautes Mundathmen.	Aussehen blass. Zähne defect, theilweise unregelmässig gestellt. Gaumen-Tonsillen vergrössert.	Schwerfällig.	Gut.	—	l.	r.	—	V	—

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil des Lehrers über: Sprache	Urtheil des Lehrers über: Befähigung	Funktionell gehörend zu A: A1	A: A2	B: B1	B: B2	Bezold'sche Gruppen r.	Bezold'sche Gruppen l.
9.	V., David, 11 Jahre, Schreiners, Balzors. Fürstenth. Lichtenstein. 4. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Früher beiderseits Ohrenfluss.	r. u. l. kl. Cerumen-Pfropf.	—	Aussehen gut.	Mühsam	Mittelmässig.	r.	l.	—	—	—	—
10.	J., Anna, 13 Jahre, † Maurers, Erstfeld, Kant Uri. 4. Klasse.	Beginn der Taubstummheit ungewiss. Zu früh geboren. War immer schwächlich. Vater: alt. 1 Stiefschwester hört u. spricht schwer.	r. Hammergriff schief. Proc. brev. stark vorspringend. Reflex fehlt. l. Proc. brev. vorstehend. Reflex minim.	Lautes Mundathmen. r. Gaumen-Tonsille mässig vergrössert. Adenoïde Vegetationen vergrössert.	Aussehen gut l. tiefe harte Struma.	Ziemlich gut.	Mittelmässig.	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
11.	M., Elise, 14 Jahre, Schusters, Memmingen Baden. 4. Klasse	Taubstummheit erworben nach Masern. 2 Geschwister: schwachsinnig.	r. atroph. Stelle u. Narbe, l. Reflex über Proc. brev. u. Narbe.	l. Spin. sept. ant. infer. Pharyng. later. granul.	Aussehen gut. Strum. med. cyst. l. tief harter Knoten.	Stotternd.	Schwach	—	—	r. u. l.	—	VI	VI
12.	K., Philomena, 14 Jahre, Schusters, Dagmersellen, Kant. Luzern. 4. Klasse.	Taubstummheit angeboren.	r. Hammergriff schief, Trommelfell retrahirt, l. Proc. brev. vorspringend.	Mundathmen. l. convexe Septum-Deviation, r. Conch. infer. hinten verdickt.	Aussehen blass. Strum. parenchym. mit einzelnen Knoten. Athem behindert	Ziemlich gut.	Schwach	—	—	l.	r.	VI	V

13.	F., Elisa, 14 Jahre, Viehhändlers, Ottenhusen, Kant. Luzern. 5. Klasse.	Taubstummheit erworben mit 1½ Jahren durch Schädelbruch, nachher beiderseits Ohrenfluss.	Normal.	Mässige Schwellung beider untern Nasenmuscheln.	Aussehen blutarm. Breite Struma parench., theilweise fibrosa.	Deutlich.	Schwach sehr apathisch.	—	—	l.	r.	VI	V
14.	Sch., Joseph, 10 Jahre, Landwirth u. Schnapsbrenners, Lungern, Obwalden. 5. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Eltern blutsverwandt im 2. Grad.	r. Cerumen obturans (ausgespritzt). l. vordere Falte.	Leichte Pharyngit. later.	Entwicklung normal. Beiderseits äussere Submax.-Drüsen vergrössert.	Deutlich	Mittelmässig.	—	—	r. u. l.	—	V	V
15.	R., Margarethe, 13½ Jahre, Taglöhners, Egerkingen (Solothurn). 5. Klasse.	Ursache unbekannt.	r. u. l. normal.	—	Aussehen blass. Kl. Strum. med. parenchym. Aeussere Submaxillardrüsen geschwollen.	Schwerfällig.	Schwach	—	—	r. u. l.	—	V	V
16.	G., Barbara, 14½ Jahre, † Landwirths, Eschenbach, Kant. Luzern. 5. Klasse.	Taubstummheit erworben, angeblich nach Fall aus einem Kinderwagen.	r. hintere Falte, vorn oben grosse Narbe. l. Reflex über Proc. brev.	r. u. l. Couch. infer. blass geschwollen. Adenoïd. Vegetation. leicht vergrössert.	Lippen geschwollen. Nase breit. Scrophulös. Typus. r. kl. fibr. Struma.	Undeutlich.	Schwach, sehr phlegmatisch.	—	—	r. u. l.	—	V	V
17.	R., Joseph, 12 Jahre, Schusters, Ebersecken, Kant. Luzern. 4. Klasse.	Taubstummheit erworben durch Gehirnentzündung im 8. Jahre.	Normal.	Beide Gaumen-Tonsillen mässig vergrössert.	Aussehen blass. Rhachitischer Schädel.	Gut u. deutlich.	Gut.	r. u. l.	—	—	—	—	—

* Das Zeichen † weist auf das frühe Wegsterben d. Vaters u. Ernährers, also auf d. meist schlimme ökonom. Lage d. Taubstummen hin.

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil des Lehrers über		Funktionell gehörend zu				Bezold'sche Gruppen	
						Sprache	Befähigung	A: A[1]	A: A[2]	B: B[1]	B: B[2]	r.	l.
18.	W., Hans, 11 Jahre, Hôtel-Portiers, Stadt Luzern. 4. Klasse.	Taubstummheit angeboren.	r. centrale Narbe, l. getheilter Licht-Reflex.	r. Gaumen-Tonsille leicht vergrössert.	Aussehen intelligent.	Schwerfällig.	Gut.	—	l.	r.	—	V	—
19.	N., Hermann, 11 Jahre, Schleifers u. Polierers, Kaltbrunn, Kant. St. Gallen. 4. Klasse.	Taubstummheit erworben nach Masern im 3. Jahre.	Normal.	—	Blass. Etwas gedunsenes Gesicht. Blepharit. chron.	Ziemlich gut.	Gut.	—	l.	r.	—	V	—
20.	G., Louise, 12½ Jahre, † Landwirths, Altbüren, Kant. Luzern. 4. Klasse.	Taubstummheit erworben nach Fall im 3. Jahre, damals auch blutiger Ohrenfluss. Vater: Alkoholiker.	r. in vord. unt. Quadrant grosse Narben-Retraction. l. Reflex über Proc. brev.	r. u. l. Nasen-Enge. 2 Gaumen-Tonsillen stark vergrössert.	Ausdruck intelligent.	Undeutlich.	Mittelmässig.	r. u. l.	—	—	—	—	—
21.	K., Emilie, 13 Jahre, Polizists, Stadt Luzern. 4. Klasse.	Taubstummheit angeboren. 1 Schwester: schwachsinnig.	r. 2 Reflexe über Proc. brev. l. idem.	Leichte Pharyng. granul. r. u. l. Struma-Cyste u. leichte Tracheal-Stenose.	Sehr blutarm.	Gut.	Schwach	—	—	—	r. u. l.	VI	VI

22.	M., Nina, 14 Jahre, Landwirths, Willisau, Kant. Luzern. 4. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Vater: Alkoholiker. Grossmutter: geisteskrank.	r. Lichtreflex fehlt. l. idem. u. Narbe.	Starke Nasen-Enge. Hintere Muschel-Enden verdickt. Mässige adenoïde Vegetation.	Körperlich gesund; Aussehen intelligent. Zähne sehr schlecht.	Gut.	Schwach	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
23.	Ch., Agnes, 10 Jahre, Coiffeurs, Wolfenschiessen, Nidwalden. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben im 1. Lebensjahre nach Lungen- u. Gehirnentzündung; später beiderseits Ohrenfluss.	r. Lichtreflex fehlt. l. hintere Falte. Multipl. Reflexe über Proc. brev.	Mundathmen hörbar, 2 Gaumentonsillen vergrössert. Adenoïde Vegetationen mittelgross.	Gebiss schlecht entwickelt.	Undeutlich, besonders Nasen- u. Rachenlaute.	Mittelmässig.	—	l.	r.	—	II	—
24.	Th., Arnold, 10 Jahre, Fabrikarbeiters, Himmelried, Solothurn. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben im 11. Monat, nach Gehirnkrankheit.	Normal.	—	Intelligenter Ausdruck. Struma parenchym.	Schwerfällig.	Schwach	r. u. l.		—	—	—	—
25.	M., Joseph, 9 Jahre, Landwirths, Grosswangen, Luzern. 3. Klasse.	Ursache unbekannt. Im 1. Lebensjahr Ohrenfluss nach heftigen Schmerzen.	r. Reflex über Proc. brev. l. normal.	Zäpfchen gespalten.	Intelligenter Ausdruck. Struma media parenchymatosa.	Etwas schwerfällig.	Mittelmässig bis schwach.	—	—	r. u. l.	—	II	VI
26.	V., Katharina, 15 Jahre, illegitim, Stans. 3. Klasse.	Ursache unbekannt. Früher Ohrenschmerzen	r. Trommelfell stark trüb, hinten trichterförmige Narbe. l. Cerumen-Pfropf. Grosse alte Perforation neben Umbo.	r. unteres Muschel-Ende hinten verdickt.	Scrophulös. Habitus. r. unten u. l. oben tiefe mittelgrosse Struma-Knoten.	Undeutlich.	Schwach	—	r.	l.	—	—	V

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil des Lehrers über		Funktionell gehörend zu				Bezold'sche Gruppen	
								A		B			
						Sprache	Befähigung	A1	A2	B1	B2	r.	l.
27.	W., Agnes, $10^1/_2$ Jahre, Molkerei-Besitzers, Zug. 3. Klasse.	Taubstummheit angeboren.	r. Proc. brev. prominent. Kein Lichtreflex, dazu hintere Falte. l. idem.	r. u. l. vordere Nasen-Enge. Spärliche Rachen-Granulationen.	Kräftig gebaut. Intelligenter Ausdruck.	Ziemlich gut.	Gut bis mittelmässig.	r u. l.	—	—	—	—	—
28.	O., Agnes, 13 Jahre, Maurers, Sachseln. 4 Klasse.	Taubstummheit angeboren. Eltern entfernt verwandt.	Normal.	Pharyngit. gran. later.	Aussehen gut. Kräftig genährt. Zähne etwas defect.	Deutlich	Schwach	—	—	l.	r.	VI	II
29.	Sch., Rosa, 13 Jahre, Landarbeiters, Hergiswil, Luzern.	Taubstummheit angeboren. Vater: paralytisch.	l. normal. r. Fremdkörper entfernt: Tote Fliege	Normal.	Aussehen blass. Scrophulös. Habitus. Kl. weiche Struma parenchymat.	Ziemlich schwerfällig.	Schwach	r. u. l.	—	—	—	—	—
30.	D., Justina, 12 Jahre, † Gemeindeschreibers, Mörswil, Kant. St. Gallen. 3. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Vater: Etwas schwerhörig.	Normal.	Mässige Nasen-Enge. Gaumen-Tonsillen vergrössert.	Strabismus converg. Leichte Struma.	Schwerfällig.	Schwach	—	—	r. u. l.	—	II	II

31.	K., Katharina, 14 Jahre, Nachtwächters, Einsiedeln. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben (?) im 8. Monat durch Poliomyelitis (r. Bein-Lähmung). Doppelseitig erblich belastet. Vater: Trinker, 1 Tante: geisteskrank, 1 Tante: schwachsinnig, 1 Onkel: schwerhörig.	Normal.	Pharyng. granulosa.	Zart gebaut. Ausdruck intelligent.	Schwerfällig undeutlich.	Gering.	r. u. l.	—	—	—	—	—
32.	F., Maria. 10 Jahre, Sattlermeisters, Frauenfeld. 3. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Aeltere Schwester blödsinnig u. taubstumm.	r. u. l. Cerumen-Pfropf. r. u. l. Proc. brev. schnabelförmig prominent, l. Hammergriff scheinbar gebogen.	Normal.	Aussehen gut. Strabism. convergens.	Mittelmässig.	Mittelmässig.	—	—	r. u. l.	—	I	I
33.	M., Katharina, Grosslandwirths, 12 Jahre, Rothenburg, Kant. Luzern. 3. Klasse.	Ursprung unbestimmt. Seit 2 Jahren immer schwächlich mit Drüsenschwellung u. Kopfausschlag. r. Ohrenfluss. 1 Schwester zeitweilig geisteskr.	l. hinten oben stark getrübt. r. u. l. Lichtreflexe undeutlich.	2 Gaumen-Tonsillen stärker vergrössert.	Aussehen gut. Wesen lebhaft.	Gut.	Schwach	—	—	r. u. l.	—	V	V
34.	B., Johann, 9 Jahre, Landwirths, Ohmstall, Kant. Luzern. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben nach Gehirnentzündung.	r. u. l. Hammergriff schief. Beiderseits Narbenreflexe.	r. u. l. Gaumen-Tonsillen vergrössert.	Ausdruck wenig intelligent. Schläfrig. Wesen. Breite Struma parench.	Ziemlich gut.	Mittelmässig bis schwach.	—	—	r.	l.	II	VI

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil des Lehrers über: Sprache	Urtheil des Lehrers über: Befähigung	Funktionell gehörend zu A: A 1	A: A 2	B: B 1	B: B 2	Bezold'sche Gruppen r.	Bezold'sche Gruppen l.
35.	K., Ida, 14 Jahre, Landwirths, Pfeffingen, Basel, 2. Klasse.	Taubstummheit erworben nach Fall im 1. Lebensjahr.	r. u. l. keine Lichtreflexe, am Hammergriff untere Hälfte undeutlich	—	Aussehen gut Zähne sehr defect. l. Coloboma iridis.	Schwerfällig, hart.	Ziemlich gut.	—	—	l.	r.	III	I
36.	F., Maria, 14 Jahre, Fabrikarbeiters, Baar. 2. Klasse.	Taubstummheit angeblich erworben nach Masern im 2 Jahre. Nach späterm Aufschluss (v. Text) als angeboren eingereiht.	r. hintere Falte angedeutet u kein Lichtreflex. l. idem. Cerumen-Pfropf.	Breite adenoide Vegetationen, ziemlich gross.	Aussehen gut.	Ziemlich deutlich, Stimme rauh u. heiser.	Mittelmässig bis schwach.	—	—	l.	r.	VI	V
37.	Sch., Wilhelmine, 9 Jahre, Flachmalers, Basel. 2. Klasse.	Ursprung unsicher. Vater † Tub., früher r. Ohrenfluss; Masern im 3. Jahre.	r. Hammergriff stark schief retrahirt. l. alte Perforation u. verdickter foetid. Eiter.	Nase breit, r. u. l. am Eingang Erosionen. r. Gaumen-Tonsille mässig vergrössert.	Gesichtsfarbe blass. Scrophulös. Habitus. Strum. med. parenchym.	Gut.	Gut.	—	l.	—	r.	VI	—
38.	P., Katharina, 11 1/2 Jahre, Landwirths, Escholzmatt, Kant. Luzern. 2. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Eltern: Geschwisterkinder. 1 Schwester (No. 39) taubstumm, 2 Vettern und 2 Basen schwachsinnig.	r. normal. l. Hammergriff undeutlich u. Trommelfell retrahirt. Cerumen-Pfropf entfernt.	Erosionen u. Krusten am Nasen-Eingang.	Ausdruck inteligent. l. Mob. strum. cystica. N.B. Bei Nachuntersuchung nach 1 1/2 Jahren wird die untere Tongrenze tiefer, sowie das Sprachgehör besser befunden, besonders links.	Gut.	Mittelmässig.	—	—	r.	l.	VI	VI

39.	P., Anna, 13 Jahre. Landwirths, Escholzmatt, Kant. Luzern, 2. Klasse. Schwester von No. 38.	Taubstummheit angeboren. Fall auf den Kopf im 1. Lebensjahre (vide oben!)	r. u. l. leichter Pfropf-Ansatz (Cerumen). l. Lichtreflex undeutlich.	Pharyngit. granulosa.	Entwicklung gut, Ausdruck intelligent. Mehrere mittelgrosse Strum. cystic.-Knoten.	Gut.	Ordentlich.	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
40.	B., Katharina, 10 Jahre, Landarbeiters, Ufhusen, Luzern, 2. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Eltern waren Geschwisterkinder und beide Trinker! Ferner Geistesschwäche in der Verwandschaft.	r. Cerumen-Pfropf-Abschluss Reflex über Proc. brevis. l. 2 Reflexe über Proc. brevis.	Hörbare Nasen Athmung. r. untere Muschel stark verdickt.	Entwicklung gut. r. breite Struma dura.	Befriedigend.	Mittelmässig.	—	—	l.	r.	VI	VI
41.	B., Xaver, 9 Jahre, Landwirths, Kottwil, Luzern, 2. Klasse.	Taubstummheit erworben. „Gichter" u. Fall auf den Kopf im 1. Lebensjahr. Vater: Alkoholiker, 1 Tante schwerhörig, Mutter hat einen Kropf.	r. Cerumen-Pfropf-Abschluss Reflex über Proc. brevis. Vorn unten Narbe. l. Hammergriff scheinbar geknickt.	Spärliche Rachengranulationen	Gut genährt. Apathisches Wesen. Struma theils parenchymatosa, theils fibrosa.	Befriedigend.	Mittelmässig.	—	—	l.	r.	VI	VI
42.	R., Marie, 13 Jahre, Hasle (Entlebuch) Kant. Luzern. 3. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Mutter hat einen Kropf, 1 Geschwister taubstumm, 1 Onkel schwachsinnig.	r. centrale Narbe. l. diffuse Trübung, kein Reflex. Proc. brevis promin.	Kleiner mittlerer Zapfen der Rachen-Tonsille sichtbar.	Etwas phlegmatisch. r. Struma cystic. Hörbarer Stridor.	Ziemlich deutlich.	Schwach	—	—	—	r. u. l.	VI	VI

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil des Lehrers über: Sprache	Befähigung	Funktionell gehörend zu: A: A¹	A²	B: B¹	B²	Bezold'sche Gruppen: r.	l.
43.	J., Maria, 13 Jahre, † Landwirths, Silenen, Kant. Uri. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben im 2. Jahr durch sog. „Schleimfieber". Mehrere Geschwister geistig schwach, Mutter hat einen Kropf.	r. grosse Narbe. l. Hammergriff fast horizontal. 2 centrale abnorme Reflexe (Narbe).	Gaumen-Tonsillen etwas grösser, adenoide Vegetationen mittelgross.	Aussehen gedunsen. Keine Drüsenschwellung. Struma parenchymat. u. fibrosa.	Befriedigend.	Schwach	—	r.	l.	—	—	II
44.	K., Alfred, 12 Jahre, Bahnarbeiters, Münchenbuchsee-Bern. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben. Doppelseitiger Ohrenfluss vom 2. Jahre an.	r. vorn oben grosse Perforation l. Trommelfell fleckig getrübt. Hammergriff retrahirt.	Doppelseitiges Ekzem am Nasen-Eingang.	Strum. med. cyst.	Befriedigend.	Schwach	—	—	—	r. u. l.	VI	VI
45.	H., Mauritz, 12 Jahre, † Landwirths, Ruswil, Kant. Luzern. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben, angeblich nach Keuchhusten. Bruder taubstumm, Mutter hat einen Kropf.	r. Cerumen-Pfropf-Abschluss. (Ausgespritzt.) l. idem., sonst normal.	Leichte Nasen-Enge. Adenoide Vegetationen.	Gut genährt.	Gut.	Mittelmässig bis schwach.	—	—	—	r. u. l.	VI	VI

46.	B., Sophie, 13 Jahre, Landarbeiters, Buttisholz, Luzern. 3. Klasse.	Taubstummheit erworben im 1. Jahre. Ohrenfluss. Vater hat Kropf. N.B. Hört offenbar, kann aber wegen mangelnder Aufmerksamkeit nicht genauer geprüft werden!	r. u. l. kein Reflex. Hammergriff vertical retrahirt.	Zunge dick, fleischig.	Ernährung gut. Ausdruck blöd. r. Strabismus l. Struma mittelgross.	Etwas stammelnd, sonst befriedigend.	Sehr schwach, daher anfänglich zurückgewiesen von der Anstalt.	—	—	r. ? u. l. ?	—	?	?
47.	B., Emma, 12 Jahre. Landarbeiters. Mangwil, Kant. St. Gallen, 3. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Später Opfer eines Conat. violationis. N.B. Konnte, wie No. 46, wegen mangelnder Intelligenz nicht genauer geprüft werden!	r. u. l. Trommelfell normal.	Blutkrusten am Naseneingang.	Aussehen etwas blass, sonst gut genährt. r. u. l. kl. Struma.	Mangelhaft.	Schwach bis sehr schwach.	?	—	—	—	?	?
48.	R., Kaspar, 13 Jahre, Sigrists (Sakristans), Merlischachen. 3. Klasse.	Taubstummheit angeboren. Beiderseitig Ohrenfluss. 1 Schwester ist schwachsinnig u. taubstumm u. hat einen Kropf. Seit 3 Jahren Ohrenfluss.	r. centrale kleine Narbe, l. kein Lichtreflex u. Proc. brevis hackenförmig prominent.	Zähne fehlen theilweise oder sind schlecht.	Strabismus. Stupider Ausdruck. Platyrhinie. Beim Sprechen Mundwinkel nach links verzogen.	Mittelmässig.	Schwach	—	—	—	r. u. l.	VI	VI

No.	Personalien	Kranken-geschichte	Trommelfell-Befund	Nasen- und Rachen-Befund	Weitere Bemerkungen	Urtheil des Lehrers über		Funktionell gehörend				Bezold'sche Gruppen	
						Sprache	Befähigung	A		B			
								A1	A2	B1	B2	r.	l.
49.	P., Elisa, 10 Jahre, Landwirths, Tuggen, Kant. Schwyz. 2. Klasse.	Taubstummheit erworben im 4. Lebensjahre nach Nervenfieber. Eltern sind Geschwisterkinder zweiten Grades; 3 geisteskranke Verwandte.	r. Reflex über Proc. brevis. Hammergriff schief, l. Lichtreflex fehlt.	Zähne schlecht gebildet (rhachitisch).	Ernährung gut. Strum. media parenchymatosa.	Gut.	Gut.	r. u. l.	—	—	—	—	—
50.	K., Anton, 10 Jahre, Bauarbeiters, Staat Luzern. 2. Klasse.	Taubstummheit angeboren. 2 Geschwister vom Vater ebenfalls taubstumm. Im 1. Lebensjahre Fall auf den Kopf. Bis vor 1 Jahr epileptische Anfälle.	r. centrale Narben-Einziehung, l kein Lichtreflex.	Ekzema introïtus narium. Rhagad. der Oberlippe. Zähne rhachitisch.	Ernährung ziemlich gut. Körperbau zart. Schädel rhachitisch.	Ziemlich deutlich.	Gut.	—	l.	—	r.	VI	—

Bezüglich der Untersuchungsweise bemerke ich, dass wir grundsätzlich nach den Bezold'schen Vorschriften verfahren sind (siehe sein »Hörvermögen der Taubstummen 1896«, dann »Nachträge etc., Heft II, 1900« und »Ueber Fehler-Quellen« etc., Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 39, Heft I) unter Beobachtung aller bekannten Vorsichtsmaassregeln gegen Irrthümer. Unsere continuirliche Tonreihe von Edelmann in München war vorher noch durch eine neue Galton-Pfeife vervollständigt worden. Der Sessel, auf dem mit verbundenen Augen der Taubstumme sass, war durch einen untergelegten Teppich möglichst gut isolirt; der assistirende College hatte die Entfernung zwischen der schwingenden Stimmgabel und dem Ohre resp. den benachbarten Haarspitzen des zu Untersuchenden sowie dessen Gesichtszüge zu controliren. Bei der Prüfung auf den Hör-Bereich oder die sog. Qualität des Hörvermögens habe ich mir erlaubt, ausserhalb der sog. Sprach-Sexte $b^1 — g^2$ in ganzen, nicht in halben Ton-Intervallen und am unteren und oberen Ende der Scala in noch grösseren Intervallen vorwärts zu schreiten, so lange der zu Untersuchende entweder gar Nichts oder Alles zu hören angab. Kamen wir aber an eine Hörgrenze oder auch nur an eine zweifelhafte Stelle, so wurde deren Anfang oder deren Ende genau nach halben Tönen bestimmt.

Auch zur Untersuchung der Hördauer oder der sog. Quantität, die ja unbedingt viel mehr Zeit erfordert als die qualitative Prüfung und auch den Untersucher schneller ermüdet, haben wir den herkömmlichen Modus dahin abgekürzt, dass wir mit den 3 unbelasteten Stimmgabeln g^1, c^2, g^2, als den zunächst der wichtigen Tonstrecke $b^1 — g^2$ gelegenen, die Hördauer bestimmten. Dies geschah immer mit Hülfe eines Chronographen. Es wurden jedesmal wenigstens 3 Messungen vorgenommen und deren Durchschnittszahl mit der vorherbestimmten Normal-Hördauer der betreffenden Stimmgabel verglichen. In der nachfolgenden Tafel I ist dieses Verhältniss in Hundertstel der Normal-Hörzeit eingetragen; diese letztere beträgt für unser $g^1 = 212$ Secunden, für $c^2 = 256$ Sec. und für $g^2 = 112$ Sec.

Die Hörprüfung mittelst der Sprache wurde jeweilen mit dem betr. Klassenlehrer zusammen vorgenommen und zwar gewöhnlich nur in unmittelbarer Nähe des Ohres, immer aber in möglichst axialer Richtung zum äusseren Gehörgange. Für die Untersuchungen mit der cont. Tonreihe liessen sich leider die zwei Mädchen Nr. 46 und 47 in Folge ihrer mangelnden Intelligenz nicht verwenden; sie fallen daher bei den nachfolgenden Procent-Berechnungen weg. Endlich wurden

überhaupt nie die Kinder aus der untersten Schulklasse, sondern erst der folgenden geprüft.

Mit der Ohren-, Nasen- und Rachen-Inspection wurde gewöhnlich begonnen. Zu unserer freudigen Ueberraschung gelang die post-rhinoskop. Untersuchung bei diesen Patienten meistens viel besser als bei anderen Kindern gleichen Alters. Es ist dies jedenfalls die Folge der wiederholten durch den Finger des Lehrers unterstützten Articulations-Uebungen. Auf die Benutzung des Augenspiegels musste aus Zeitmangel leider verzichtet werden. Um so mehr Aufmerksamkeit wurde dagegen auf die äussere Augenuntersuchung verwendet. Dazu kam noch die Beurtheilung der Allgemein-Erscheinung, des Schädelbaues und der Zahnbildung. Drüsenschwellungen und Kröpfe wurden ebenfalls notirt.

Total-Taube fanden wir unter den 48 genauer untersuchten Kindern 9 doppelseitige (Nr. 9, 15, 17, 20, 24, 27, 29, 31, 49) und 9 einseitige (Nr. 7, 8, 18, 19, 23, 26, 37, 43, 50). Also waren unter 96 Hör-Organen 27 = 28,1 % ohne irgend welche Hörreste.

Bezold fand 1893 unter 158 Hör-Organen 28,5 % und 1898 unter 118 Hör-Organen 28,8 %.

Eine Zusammenstellung Schubert's[1]) über 1418 von Bezold, Barth, Schwendt, Wagner, Kickhefel, Denker, Schmiegelow, Hasslauer und Schubert selbst untersuchten Hör-Organe ergibt einen Durchschnitt von 39,2 %. — Besonders maassgebend zur Beurtheilung des gesammten Schüler-Materials einer Anstalt resp. der von der Lehrerschaft zu bewältigenden grossen Aufgabe ist natürlich die Zahl der doppelseitig Total-Tauben, bei denen der Unterricht durch keine Hörreste unterstützt wird. In unserer Statistik ist diese Zahl 18,7 % relativ klein, nahezu gleich derjenigen Bezold's (erste Untersuchungsreihe 19,0 %); noch geringer fanden sie Schubert: 16,6 %, dagegen viel grösser Schmiegelow[2]) 28 %, Denker[3]) 39,7 %, Hasslauer[4]) 44,9 % und Barth[5]) 56,2 %.

Unsere 9 eins. Taubstummen gehören mit dem anderen Ohre zu den nachfolgenden Bezold'schen Gruppen:

Gr. II	Gr. V	Gr. VI
Hör-Org. 2.	Hör-Org. 5.	Hör-Org. 2.

---

[1]) l. c. p. 11.
[2]) Beiträge zu den Functions-Prüfungen etc. Berlin 1901.
[3]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 36, Heft 102.
[4]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37—38.
[5]) Pflüger's Arch. Bd. 69.

Unter den doppels. Taubstummen befinden sich 3 Knaben (Nr. 9, 17, 24) und 6 Mädchen (Nr. 15, 20, 27, 29, 31, 49).

Nach der Aetiologie treffen wir unter den doppels. Taubstummen 3 angeb. Taubstumme (Nr. 9, 27, 29), 5 erw. Taubstumme (Nr. 17, 20, 24, 31, 49) und 1 unbestimmbar Fall (Nr. 15).

Unter den eins. Tauben sind 4 angeb. Taube, Nr. 7 (anderes Ohr, Gr. V), Nr. 8 (Gr. V), Nr. 50 (Gr. VI) und 3 erworben Taube, Nr. 19 (Gr. V), Nr. 23 (Gr. II) und Nr. 43 (Gr. II): unbestimmten Ursprungs sind 2, nämlich Nr. 26 (Gr. V) und Nr. 37 (Gr. VI).

Auf die Hör-Organe vertheilt (27) fanden wir 10 angeb. Taube, 13 erworb. und 4 unbestimmte. Unser freilich kleines Zahlen-Material ergibt ebenfalls die schon 1893 von Bezold statistisch nachgewiesene und seither von Denker bis auf Schubert bestätigte Thatsache, dass unter den erw. Taubstummen sich verhältnissmässig mehr schwere, resp. total taube Fälle befinden als unter den angeboren Taubstummen. Hier trifft es auf

22 angeb. Taubst. = 44 Hör-Org. 10 Total-Taubst. Hör-Org. = 22,7 %,
19 erw. « = 38 « 13 « « = 34,1 %.

Die über einzelne Hör-Reste verfügenden sog. partiell

schen
ı den
ızigen
:elnen
oben
ıgeb.,

Auf Seite 255 lies Zeile 18 von unten

anstatt Tafel 1a = 24,
anstatt Tafel 1b = 23.

nur
über
r im
.teren
Folge
pe V
ungs-
gabel

eine ebenso wichtige Rolle als die grössere Aufmerksamkeit des zum 2. Male Untersuchten. Unter den 5 Hör-Organen der Gruppe entsprechen 4 den zwei doppelseitigen Fällen (Nr. 14, 32).

Die II. Gruppe — diejenige der Lücken — ist hier mit 7 Hör-Organen vertreten, darunter ein doppelseitiger Fall. Ein gewisses Interesse als Seltenheit bietet Nr. 34 r. mit seinen 3 Lücken, die sich auch bei der Nachprüfung alle bestätigten. Der Fall ist ein erworben Taubst. Von den 5 nur mit dem einen Ohr zu dieser Gruppe gehörenden Individuen waren 2 (Nr. 21 und 43) auf dem anderen Ohre ganz taub; die übrigen 3 gehören noch der Gruppe VI an.

Gruppe III ist charakterisirt durch das Fehlen eines grösseren Stückes des oberen Hör-Bereiches und zwar bis in die 3 gestrichene Octave herab bei nahezu normaler unterer Tongrenze; selbstverständlich muss der gesammte Hör-Bereich immerhin grösser sein als der einer Insel, also über 3 Octaven betragen. Nach den bisherigen Hör-Statistiken ist es die wenigst zahlreiche. In der vorerwähnten Uebersicht von Schubert beträgt ihr Durchschnitt nur 1,3 %; sie fehlt unter Anderem in den Zusammenstellungen von Schwendt-Wagner und Kickhefel völlig. Unter unseren Taubstummen gehört hierher einzig Nr. 35 r. (l. Gr. I), als erworben taubst. angegeben.

Die Gruppe IV — grösserer Defect an der oberen und zugleich an der unteren Tongrenze — hat in unserer Zusammenstellung gar keine Vertretung, ähnlich wie sie unter den 78 in der Anstalt St. Josephs Gmünd 1900/1901 von Hofrath Koebel[1]) untersuchten Ohren ganz fehlt und bei Schwendt-Wagner unter 94 Hör-Organen nur zwei Mal vorkommt.

Gruppe V — grosser Defect im unteren Tonbereiche bei mässigem Herabrücken der oberen Tongrenze — enthält auf unserer Tafel 17 Hör-Organe, davon gehören 8 als doppelseitig 4 Individuen an. Von den übrigen 9 einseitig zu dieser Gruppe gehörenden Individuen sind 5 (Nr. 7, 8, 18, 19 und 26) am anderen Ohr total taub, die übrigen 4 (Nr. 4, 12, 13, 36) gehören noch zur Gruppe VI.

Gruppe VI — kleine Defecte an der oberen und unteren Tongrenze — umfasst 39 Hör-Organe. Sie ist somit mit 40,6 % unsere weitaus grösste Gruppe und wird unter den uns bekannten Taubstummen-Statistiken einzig überragt von der Koebel'schen aus der Anstalt Schwäbisch Gmünd (l. c.), in der 58 Hör-Organe = 41,4 % ihr angehören. Die grosse Schubert'sche Zusammenstellung ergibt nur 21,1 %. In unserer Gruppe VI finden wir 15 Fälle von Doppelseitigkeit, also 30 unter 39 Hör-Organen = 67,9 %. Es bestätigt

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41, Heft 2.

sich demnach wieder das schon aus den ersten Zusammenstellungen Bezold's hervorgegangene Resultat, dass 1. die zwei Gruppen der am besten und am schlechtesten hörenden Taubstummen, also Gr. I u. VI, die zahlreichsten sind und 2. dass in diesen beiden Gruppen auch die Doppelseitigkeit relativ am häufigsten auftritt. Es ist dies ein Beweis für die natürliche Berechtigung des Eintheilungsprincipes überhaupt, wenigstens nach diesen zwei Richtungen. — Von den 9 einseitig zu dieser Gruppe gehörenden Individuen, participiren 3 (No. 25, 28, 34) andererseits an der Gruppe II, 4 Individuen (No. 4, 12, 13, 36) an der Gruppe V, die 2 übrigen (No. 37, 50) sind einseitig taubstumm.

Ueber das Hörvermögen für die menschliche Sprache haben wir in nachfolgender Tabelle II (S. 258/259) das Resultat unserer Untersuchung zusammen gestellt. Es handelt sich um 43 Hörorgane. Dass unter den Consonanten die Explosiv-Laute P, T und K und der Zitter-Laut R von intelligenten Taubstummen häufig gefühlt werden, konnten wir auch constatiren; die von Schubert (loc. cit.) erwähnte Beobachtung, dass Aehnliches auch für den Vocal U gelte, haben wir wenigstens in dem Sinne bestätigt gefunden, dass unter allen Vocalen U und A am Leichtesten verstanden — gehört? — und auch am häufigsten bei Verwechslung mit einem andern Vocal angegeben wurden. Jedenfalls ist es zu empfehlen, nach dem Vorschlage des Verfassers sich gegen solche Täuschungen zu sichern.

Die in der Columne »Hör-Dauer« für g^1, c^2, g^2 in der Procentzahl der normalen Zeit gefundenen einzelnen Werthe ergeben ausnahmslos die Thatsache — man dürfte es wohl das Bezold'sche Gesetz nennen — dass deutliches Vocalgehör nur da vorkommt, wo in diesem Hörbereich die Hördauer wenigstens $^1/_{10}$ der normalen beträgt. — Eigentliche Fälle von Hörstummheit kamen uns nicht zur Beobachtung.

Auf die einzelnen Fälle übergehend bemerken wir, dass, auf Grund der Hördauer-Prüfung, sowie auch auf das beobachtete Verstehen von laut ins Ohr gesprochenen Sprachlauten, wir glaubten 33 Hörorgane als tauglich für den Sprachunterricht vom Ohre aus bezeichnen zu können, also 34,3 % aller untersuchten 96 Hörorgane.

Diese Ohren mit genügenden Hörresten vertheilen sich auf 22 Individuen (No. 2, 3, 5, 6, 10, 12, 13, 21, 22, 28, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 44, 45, 48, 50), also auf 45,9 % aller Untersuchten; Bezold fand 1890 bei 59 Individuen 24 Taugliche, 40,7 %,

Tabelle II. — Hördauer und Sprachgehör.

	Nummer und Seite des Kindes	Hör-Befund des anderen Ohres	Aetiologie	Hördauer in Hundertstel der Norm für g_1	c_2	g_2	Sprachgehör für Vokale	Konsonanten	Worte und Zahlen	Sätze	Ob für den Unterricht vom Ohr aus geeignet	Bemerkungen
I. Gruppe	keine Hördauerbestimmungen möglich											
II. Gruppe	28 l.	r. VI	a.	19	24	15	alle	alle	einzelne	kleine r.	ja	
	43 l.	r. taub	e.	38	23	?	„	vereinzelt	nicht	nicht	unsicher	
	34 r.	l. VI	e.	13	15	?	a, u, i, au, o	nur s	keine	keine	nicht	
III. Gruppe	35 r.	l. II	e.	23	23	31	alle	c, ch, b, g, k, sch	—	—	ja	
IV. Gruppe fehlt												
V. Gruppe	33 l.	r. V	e.	—	7	16	anfänglich alle*	r, p, t, f	—	—	kaum*	* Siehe Text pag. 260.
	2 r.	—	a.	18	30	13	„	einzelne	—	—	ja	
	l.	—		18	30	16	„	alle	—	—	„	
	19 r.	l. taub	e.	14	21	29	„	p, q, g, k, s, sch	einzelne	nicht	wahrscheinl.	
VI. Gruppe	3 r.	—	u.	13	43	20	„	alle ausser l, m, n, g, d, f, w	—	—	ja	
	l.	—		10	29	20	„	m, s, sch, p, k, f	—	—	„	
	38 l.	r. VI	a.	34	34	33	„	alle ausser f	kleine	—	„	
	41 r.	—	e.	24	28	37	„	alle ausser den Halbvokalen l, m, n, r	einzelne	kleine	„	
	l.	—		8	10	13	„	p, r, k, g, s, sch, w, m, n	—	—	kaum	
	10 r.	—	u.	6	9	7	„	s, k, f	—	—	„	
	l.	—		18	21	10	alle (a in 4.5 m Distanz)	alle	einzelne	—	ja	
	42 r.	—	a.	81	41	35	alle	„	vorhanden	kleine	„	
	l.	—		81	41	45	„	alle	„	„	„	

22 r.	—	a.	42	41	15	alle	alle ausser f	vorhanden	kleine	ja
l.	—		40	34	36	„	„ „ „	„	„	„
21 r.	—	a.	26	35	27	alle; Umlaute undeutlich	alle ausser p, r, b	„	ganz kleine	„
l.	—		35	27	18	alle	„ „ „ „ „	„	„ „	„
44 r.	—	e.	17	25	34	alle; i und ei unsicher	r, l, m, sch	unsicher	—	„
l.	—		17	25	37	alle	r, l, m, s, sch	—	—	„
5 r.	—	a.	20	18	10	„	alle ausser s, z	vorhanden	—	„
l.	—		34	35	20	„	„ „ „ „	„	—	„
6 r.	—	a.	27	20	26	„	alle	—	—	„
l.	—		27	30	26	„	„	—	—	„
48 r.	—	a.	33	25	29	„	„	vorhanden	kleine	„
l.	—		29	29	37	„	„	„	„	„
40 r.	—	a.	17	23	20	alle; Umlaute unsicher	„	„	—	„
l.	—		?	14	9	alle	„	—	—	nicht
39 r.	—	a.	29	31	29	„	„	vorhanden	vorhanden	ja
l.	—		46	32	25	„	„	„	„	„
45 r.	—	e.	28	28	42	„	„	„	kleine	„
l.	—		24	25	30	„	„	„	„	„
34 l.	r. II	e.	14	16	24	alle; e und i unsicher	b, p, g, v, r	—	—	wahrscheinl.
13 r.	l. V	e.	?	27	36	alle	alle ausser l und f	kurze	kurze	ja
28 r.	l. II	a.	17	27	22	„	alle	„	kleine	„
4 l.	r. V	e.	10	15	10	einzelne	vereinzelte	—	—	nicht
12 r.	l. V	a.	32	42	21	alle	alle	unsicher	—	ja
50 r.	l. taub	a.	28	33	32	„	„	—	—	„
37 r.	„ „	u.	18	23	29	„	„	vorhanden	kleine	„
36 r.	l. V	a.	27	31	45	„	b, p, g, k, ch, s, sch	—	—	„

und zwar 45 unter 118 Hörorganen, Denker nur 25 % taugliche Individuen, Schubert aber 45,8 %. Bei No. 19 r. und No. 34 l. spricht das für die contin. Tonreihe gefundene Hörvermögen nach Qualität und Quantität ebenfalls für die Tauglichkeit zum Eintritt in eine sog. Hörklasse, obwohl jetzt noch bei Beiden nicht alle Consonanten scharf unterschieden und bei 34 l. auch die Vocale e und i oft noch verwechselt werden. In der Tabelle sind beide als »wahrscheinlich geeignet« angeführt.

Aus obigen Zahlen ergiebt sich klar genug für die Anstaltsleitung in Hohenrain das **Bedürfniss einer besonderen Klasse** resp. mehrerer Parallel-Abtheilungen für alle diese Zöglinge. Da sie noch genügende Hörreste besitzen, um dieselben verwerthen zu können, so werden sie es bei einer richtigen **Combination des Ablese- mit dem Hör-Unterrichte** viel weiter bringen, im Sprachverständniss sowohl als in der Ausbildung ihrer eigenen Sprache. Sie dürfen daher nicht mit Taubstummen ohne Hörreste zusammen gestellt werden, da diese, gleiche geistige Fähigkeit vorausgesetzt, immer weit hinter den Erstern zurück bleiben müssen.

Selbstverständlich fällt die grössste Zahl dieser »Tauglichen« auf Gruppe VI, bei uns um so mehr, als diese ausnahmsweise gross ist. Dass aus der I. Gruppe keines der 5 Hörorgane deutliches Vocalgehör haben kann, ist bei Betrachtung der einzelnen durchwegs über der zwei gestrichenen Octave liegenden Hörresten leicht erklärlich, wenn wir die Helmholtz-Bezold'schen Studien über die Lage der Eigentöne für die Vocale zu Rathe ziehen.

Etwas auffallend war uns eine Beobachtung, die wir bei No. 33 links, Ursprung unbestimmt, machten. Bei einer $^3/_4$ Jahr nach der ersten Untersuchung vorgenommenen Nachprüfung hatte sich das Sprachgehör auf dem früher bessern linken Ohr bedeutend verschlechtert, so dass von den anfänglich richtig verstandenen Vocalen und Umlauten keiner mehr deutlich unterschieden werden konnte. Ob wirklich die Ursache dieser Veränderung die in der Zwischenzeit durchgemachte Masern-Erkrankung mit nachfolgendem lange dauernden Schnupfen (Angabe der Lehrerin) war? Ein Heraufrücken der untern Tongrenze, wie sie als Ausdruck einer damit zusammenhängenden Mittelohr-Erkrankung vorauszusetzen wäre, war nicht nachweisbar. Anhaltspunkte für hereditäre Lues fehlen auch.

Als Gegenstück führen wir noch das taubstumme Mädchen No. 38 an, dessen untere Tongrenze bei einer $1^1/_2$ Jahre später vorgenommenen

Control-Untersuchung rechts um eine volle Octave von d^1 auf d abwärts gerückt sich zeigte; zugleich erwies sich eine früher zwischen c^2 und dis^2 notirte »Lücke« als blosse »Mulde«, d. h. als eine Strecke sehr schwachen Hörens. Das ziemlich gute Gehör linkerseits würde auch den Unterricht vom Ohre aus ermöglichen.

Objectiver Befund im Ohre, in der Nase, im Nasen-Rachenraum, sowie am Halse.

Im äussern Gehörgange trafen wir stärkere Ansammlung von Ohrenschmalz mit gänzlichem oder theilweisem Abschluss 15 Mal bei 13 Kindern, nämlich bei 2 Taubstummen doppelseitig; bei No. 29 r. wurde beim Ausspritzen eine todte Fliege entfernt.

Pathologische Trommelfellbefunde und zwar durchwegs nicht etwa blosse Trübungen, sondern Retractionserscheinungen oder Atrophien fanden wir als einseitige Veränderungen in 4 Fällen (No. 5, 25, 33, 36) und als doppelseitige in 21 Fällen (3, 6, 7, 8, 10, 12, 16, 20, 21, 22, 23, 27, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43, 48, 49), endlich deutliche Narben oder noch bestehende Perforationen in 17 Fällen (No. 4, 5, 7, 8, 11, 16, 18, 20, 22, 23, 26, 34, 37, 41, 42, 43, 44); darunter zeigten 4 Individuen (No. 4, 11, 26, 34) diesen Befund doppelseitig. In einem einzigen dieser Fälle handelte es sich um einen noch bestehenden eitrigen Ohrenfluss mit sehr übelem Geruche; das Leiden wurde dann auch örtlich behandelt und — vorläufig wenigstens — geheilt.

Diese $17 + 4 = 21$ Fälle von unzweifelhaften Perforationen gegenüber gehalten den in den Fragebogen angeführten 7 Fällen von Ohrenfluss bilden eine weitere Illustration zu unsern frühern Bemerkungen über die Unzuverlässigkeit derartiger Angaben.

Im Vergleich zu den von andern Untersuchern gefundenen Procentzahlen der Trommelfellbefunde, welche für ältere oder neue Mittelohr-Eiterungen charakteristisch sind (Bezold fand 13,16 %, Denker 14.28 %) bilden unsere 21 Fälle auf 96 Hörorgane = 21,88 % eine auffallend grosse Erkrankungsziffer. Wenn wir auch keineswegs behaupten wollen, dass diese Mittelohreiterungen die Ursache — jedenfalls nicht die einzige — der erworbenen Taubstummheit bilden, so ist immerhin anzunehmen, dass einzelne dieser Patienten bei frühzeitiger, richtiger Behandlung weniger von ihrem Gehöre eingebüsst hätten.

Die Untersuchung mit dem Nasenspiegel ergab in 6 Fällen (No. 16, 20, 22, 23, 30, 40) höhere Grade von sog. Nasenenge,

darunter 2 Mal doppelseitige, verursacht durch Schwellung der untern Muscheln (No. 16, 20).

Mässige Vergrösserung der Rachenmandel fanden wir 5 Mal (No. 4, 10, 16, 22, 43), grössere 4 Mal (No. 8, 23, 36, 42).

Mässige Vergrösserung der Gaumentonsillen kam 6 Mal, darunter 5 Mal (No. 20, 23, 33, 34, 43) doppelseitig vor.

Krankhafte Vergrösserung der Kropfdrüse wurde bei 28 Kindern gefunden und zwar in geringerem Grade bei 8 Individuen (No. 5, 15, 16, 25, 29, 37, 45, 49), in mittlerem bei 9 Individuen (2, 3, 6, 10, 21, 34, 40, 43, 46) und in höherem bei 11 (No. 1, 4, 11, 12, 13, 26, 38, 39. 41, 42, 44). In dieser letzten Abtheilung waren es meistens mehrfache Kröpfe, oder sie bestanden aus grössern harten Knoten oder Cysten.

In ihrer Gesammtzahl vertheilen sie sich auf 8 Knaben und 20 Mädchen. Da im Ganzen 17 Knaben und 23 Mädchen untersucht wurden, so finden wir auch hier die Erscheinung, die bei allen schweiz. Kropfuntersuchungen zu Tage tritt, nämlich das Vorwiegen des weiblichen Geschlechtes. Immerhin ist die Zahl von 56 % mit Kropf behafteter Taubstummer nicht eine in dem Maass grosse, wenn man sie vergleicht mit den Zahlen, die andere Forscher bei normalen Schulkindern aus diesen Gegenden gefunden haben. So fand Dr. Marthe bei seinen 1873 in 3 Schulhäusern der Stadt Bern vorgenommenen Untersuchungen unter 1400 Kindern bei den Knaben 44,5 % Kröpfe auf 674 Individuen und bei den Mädchen 56,7 % auf 733 Individuen. Er wies ferner nach, dass die Procentzahl der Kröpfigen mit der Zahl der Schuljahre zunimmt und zwar für die Knaben von 37 % (im 7. Altersjahre) ansteigend bis zu 60 % (bei durchschnittlich 13 Jahren) und für die Mädchen von 35 % (im 7. Altersjahre) bis 52 % (mit circa 9 1/2 Jahren) und bis 69 % (im 14. Jahre).

Für die Schulen der Stadt Luzern bin ich selbst im Falle, genaue Zahlen der kröpfigen Kinder aus dem Schuljahre 1892/93 anzugeben. Ich habe damals, veranlasst durch die Arbeit von Bezold[1]), bei 1376 Schulkindern aller — ausser der untersten — Klassen Hörprüfungen angestellt und bei diesem Anlasse auch auf die Kropfverhältnisse Rücksicht genommen. Ich fand bei den Knaben unter 664 Individuen 42 % kröpfige und bei den Mädchen unter 712 Individuen

[1]) Schuluntersuchungen über das kindl. Gehörorgan. Wiesbaden 1885.

43,5 %. Die Durchschnittszahlen betrugen: auf die vier unteren Jahrgänge von 7—11 Jahren berechnet 39,4 % für die Knaben und 36,7 % für die Mädchen, auf die oberen Jahrgänge bis zum 15. Jahre berechnet für die Knaben 49 % und für die Mädchen 52,9 %. Auch hier fanden wir

1. dass mit den Schuljahren überhaupt die Kropfzahl relativ zunimmt, und zwar qualitativ wie quantitativ, und
2. dass die Mädchen in qualitativer Beziehung schwerer belastet sind.

Da in unsern städtischen Schulen eine grosse Anzahl Kinder von der Landschaft her oder aus den benachbarten Cantonen stammen und meine Untersuchungen nahezu die Hälfte der damaligen Schuljugend umfassten, so haben wir in diesen Zahlen jedenfalls die besten Vergleichswerthe für das Procentverhältniss der Kröpfigen unter den Insassen unserer cantonalen Taubstummen-Anstalt. Ich möchte nicht unterlassen, noch beizufügen, dass die im Jahre 1883/84 unter Leitung von Professor Kocher in allen Schulen des Cantons Bern — zusammen über 76,606 Kinder! — vorgenommenen Kropfzählungen in einzelnen Gemeinden 80—90 % damit Behaftete ergeben haben.

Als pathologische Befunde an den Augen haben wir 6 Fälle von Strabismus, meistens Strab. converg. anzuführen (No. 3, 6, 30, 32, 46, 48). Ferner einen Fall von Coloboma der linken Iris (No. 35) und einen Fall von chronischer Blepharitis (No. 19).

Trotz genauer Controle fanden wir **nie** Keratitis diffusa noch die nach Hutchinson benannte charakteristische Veränderung der Zähne, ferner keine besonders auffallenden Schädel- oder Gesichtsbildungen, Zwergwuchs etc., die an Cretinismus denken liessen.

Endlich erlauben wir uns, noch kurz zu berichten über die Resultate unserer Untersuchungen bezüglich des sog. »Drehschwindels«. Bekanntlich wird aus dem Fehlen oder dem abgeschwächten Eintreten der normalen Gleichgewichtsstörungen bei längerm schnellen Sichdrehen auf pathologische Veränderungen in den halbzirkelförmigen Canälen geschlossen. Es bildet daher der Befund der ausfallenden »Schwindelreaction« einen Anhaltspunkt zur Bestimmung des Ursprungs der Ertaubung, also zur Beantwortung der Frage, ob der Krankheitssitz im Labyrinth oder im Gehirn selbst zu suchen sei. Die normale Schwindelreaction äussert sich in Taumelbewegungen, Röthung des Gesichtes und ganz besonders in oscillatorischen Zuckungen der Augen, sog. Nystag-

mus. Wir haben bei den zuerst untersuchten 41 Kindern diese Prüfung in doppelter Weise vorgenommen, sowohl einfach mittelst schnellen Drehens der aufrecht stehenden Taubstummen, als auch nach der Kreidl'schen Methode, indem dieselben auf einem frei schwebenden Sitzbrett schnell um die Längsaxe des Körpers gewirbelt wurden. In beiden Fällen wurden die Augenbewegungen controlirt, sowie die gleich nachfolgende Gehweise notirt und mit dem jeweiligen Resultate der Hörprüfung verglichen.

Absolutes Fehlen des Nystagmus bei verschiedener Blickrichtung, also Ausfall der normalen Reaction, wurde beobachtet in 4 Fällen doppelseitiger totaler Taubheit (No. 17, 24, 27, 31) und in 2 Fällen einseitiger Taubheit (No. 19, 23). Abgeschwächten Nystagmus fanden wir bei No. 9, 15, 20, 29, alle 4 doppelseitig total Taube und bei No. 18, 37, beide einseitig Taube, endlich bei No. 10 (r. u. l. zur Gruppe II gehörend) und No. 35 (r. Gruppe I, l. Gruppe II.)

Bei gar keinem doppelseitigen Taubstummen war deutlicher Nystagmus nach diesen Drehversuchen vorhanden; unter den einseitigen Tauben nur bei No. 5, 8 und 26, die alle mit dem bessern Ohr zur Gruppe V gehören. Bei No. 19 (doppelseitig Gruppe II) fehlten Taumelbewegungen und war der Nystagmus gering; bei No. 25 (Gruppe VI und II) und No. 33 (doppels. Gruppe V) fehlte der Nystagmus und waren die Taumel-Erscheinungen geringe. Sonst zeigten alle Uebrigen functionell zur Gruppe B^1 und B^2 gehörenden Untersuchten die gewöhnliche Schwindelreaction sowohl an den Augen als auch in der Körperhaltung.

Inzwischen waren wir noch durch die Freundlichkeit des Verf. in den Besitz der interessanten Arbeit von Dr. F. Wanner »Ueber die Erscheinungen von Nystagmus bei normal Hörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen«[1]) gelangt. Wir benutzten gerne noch den Anlass einer Nachprüfung, um 16 schon früher untersuchte Taubstumme genau nach der neuen Methode auf ihren Nystagmus zu prüfen, kamen aber dabei zu Resultaten, die mehrfach von den Schlussätzen des »Resumé« (p. 134) abweichen

Am Schlusse dieser Zusammenstellungen drängt sich uns noch die Frage auf: **Woher kommt die auffallende und von den meisten anderen Statistiken abweichende Ueberfüllung unserer**

[1]) Habilitationsschrift, München 1901.

VI. Gruppe? Da, wie aus der Taf. hervorgeht, die Hördauer der 14 ihr doppelseitig angehörenden Taubstummen eine durchschnittlich leidliche ist, so können wir auch so fragen: Woher kommt die Menge von Schwach-Begabten in unserer Anstalt? — Dass diese Erscheinung nicht von einem blossen Zufall abhängt, geht schon aus der grossen Zahl der doppelseitigen Fälle hervor. Zugleich weiss ich aus einer persönlichen Mittheilung von Professor Bezold, dass er von seinem Besuche in den schweizerischen Anstalten Riehen und St. Gallen den Eindruck erhalten hat, die Zahl der schwachsinnigen Taubstummen sei dort verhältnissmässig grösser als in den übrigen von ihm gesehenen deutschen Anstalten.

Endlich möchten wir erinnern an die in unserer Einleitung gebrachten Mittheilungen über die im Allgemeinen geringe geistige Begabung der Zöglinge in Hohenrain. Es ist also die grössere Häufigkeit von schwachbegabten partiell Tauben in der betreffenden Landesgegend eine keineswegs lokale oder bloss temporäre Erscheinung.

Da zudem unter den Untersuchten die Zahl der Kröpfigen eine ziemlich grosse ist, so liegt es gewiss am Nächsten, die Erklärung hierfür in der endemischen Taubheit zu suchen, über deren ursächlichen Zusammenhang mit der Kropf-Endemie besonders Bircher (loc cit.) grosses Material gesammelt hat.

Leider ist seit seiner ersten Arbeit über diese ebenso interessante als schwierige Frage wenig veröffentlicht worden, das sich auf Détail-Untersuchungen stützt, die an Taubstummen gemacht worden sind. Unseres Wissens haben einzig die beiden schweiz. Collegen Schwendt und Wagner in ihren vorerwähnten »Untersuchungen« (pag. 141) hierzu einen Beitrag geliefert.

Freilich berühren sie in ihrer sonst so gründlichen Arbeit »Die endemisch vorkommende mit Struma verbundene Schwerhörigkeit« diese Frage ziemlich flüchtig, indem sie bezüglich einiger Fälle, die sie »für den leichtern Grad der zur endemischen Taubheit führenden krankhaften Degeneration halten«, sagen: »Wenn über ihre Aetiologie eine Hypothese aufzustellen gestattet ist, so halten wir die Krankheitsursache für die gleiche, welche auch die Struma hervorbringt. Natürlich muss diese Annahme erst bewiesen werden« (!).

In der letzten Zeit haben sich um diesen Gegenstand besonders österreichische Forscher interessirt, dabei aber, wie es scheint, mehr nur den sogen. alpinen Cretinismus im Auge gehabt, so Professor



Wagner von Jauregg[1]) und Dr. V. Hammerschlag[2]). In der letzten Arbeit werden in geistreicher Weise die äussersten Consequenzen der ursprünglichen Bircher'schen Lehre (p. 65) gezogen: »Die (cretinische) Degeneration prägt sich nun hauptsächlich nach zwei Richtungen aus. Bei der einen prävaliren die Gehör- und Sprachstörungen, und die andern Symptome, wie Missgestaltung des Körpers und Mangel an Intelligenz etc. sind gering entwickelt oder fehlen auch wohl ganz; es ist dies die endemische Taubstummheit«. Während Bircher selbst 7 Jahre später 1890 in einem sog. Volkmann'schen Vortrage »Myxoedem und cretinische Degeneration« (p. 19) sich etwas rückhaltender äussert: »Bei einer grossen Anzahl von cretinisch afficirten Individuen treten nun die Sprach- und Gehörstörungen besonders in den Vordergrund, während die Missgestaltung des Körpers und der Mangel an Intelligenz nicht einen hohen Grad erreichen. Dies ist die endemische Taubstummheit«, sagt Hammerschlag (p. 171): »Die Berechtigung (von der endemischen Taubstummheit als einer besondern Form des Cretinismus zu sprechen) ist begründet durch die Thatsache, dass die Gehörlosigkeit bei vielen Individuen der durch die endemische Noxe degenerirten Bevölkerung als hervorragendes oder selbst als einziges Symptom der cretinoiden Degeneration in Erscheinung tritt«.

Wir anerkennen gerne das grosse Verdienst unseres Landsmannes und Collegen Bircher auch auf diesem wissenschaftlichen Gebiete und möchten durchaus keinen Widerspruch erheben gegen die theoretisch wohl zulässige Anschauung von einer endemischen Taubstummheit ohne andere Stigmata des Cretinismus. Doch erscheint es uns vom praktischen Standpunkte aus immer etwas riskirt, die Diagnose auf endemische Taubstummheit zu stellen, **wo wir gar keine andern Anhaltspunkte haben als entweder Kropf oder Strabismus und die Herkunft aus einer nicht ganz unverdächtigen Gegend.**

Uebrigens gesteht Bircher selbst zu (p. 70), »sehr schwierig ist aber in vielen Fällen die Unterscheidung, ob wir es mit sporadischer

---

1) Ueber endemischen und sporadischen Cretinismus und dessen Behandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1900, No. 19.

2) Die endemische constitutionelle Taubstummheit und ihre Beziehungen zum endemischen Cretinismus. Monatschr. für Gesundheitspflege 1902. Neues Eintheilungsprincip für verschiedene Formen der Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilkde. 1902.

(d. h. gewöhnlicher) oder endemischer Taubstummheit zu thun haben. Man ist in erster Linie auf die Anamnese angewiesen«, und weiter (p. 71), »man muss die Kinder auf ihre psychische Thätigkeit, auf ihre Intelligenz prüfen. Allein auch da kann man sich täuschen, weil ein Kind geringe Intelligenz zeigen kann, obschon es nicht im Geringsten cretinisch degenerirt, sondern nur verwahrlost ist.

Es braucht daher in vielen Fällen eine längere Beobachtungszeit, um einen Entscheid fällen zu können, und diese wird in den Anstalten benutzt, um zu constatiren, ob ein Kind bildungsfähig ist oder nicht. Die sporadische Taubstummheit liefert natürlich die bessern Zöglinge, da bei derselben Störungen der Intelligenz, welche die endemische so häufig begleiten, fehlen« (?).

Hierauf möchten wir

1. nochmals kurz auf das bereits über die Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben in vielen Fällen Gesagte hinweisen;
2. an die zahlreichen Erfahrungen vieler Taubstummenlehrer erinnern, wie schwer oft ein solch kritischer Entscheid über die Bildungsfähigkeit eines Taubstummen zu fällen ist;
3. kommt uns die Behauptung, die sporadische Taubstummheit liefere »natürlich« die bessern Zöglinge gegenüber der endemischen, als eine Art von Petitio principii vor.

Leider scheint wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen auch das Resultat der Hörprüfungen mit der continuirlichen Tonreihe uns keine differenzial-diagnostische Handhaben zu bieten. Ja nicht einmal das Vorkommen oder Nicht-Vorkommen des Kropfes dürfte für uns wegleitend sein nach dem, was wir jetzt über dessen relative Häufigkeit bei normal Hörenden, sowie dessen ausnahmsweises Fehlen (Athyreosis) bei Cretinen wissen.

Auch unter den neuern Autoren über Taubstummheit scheinen ähnliche Bedenken zu bestehen.

So äussert sich Prof. Uchermann[1]) (p. 185, 86): »La répartition en surdit-mutité sporadique et s.-m. endémique est très commode et je n'ose pas nier qu'en Suisse et autres pays affectés de crétinisme elle puisse être admissible. Mais elle est aussi excessivement difficile à appliquer et exige en tout cas un examen exact de chaque cas au point de vue de ses conditions étiologiques«.

---

[1]) Les Sourds-muets en Norvège. Christiania 1901.

Er weist dann darauf hin, dass es seine Bedenken habe, ein ätiologisch so complicirtes Krankheitsbild und eine so neue und anfechtbare (»contestable«) Theorie auf die Untersuchung von nur 4,8 % aller (nach der Zählung von 1870) 6544 Taubstummen der Schweiz aufzustellen, und schliesst: »cependant la nécessité de recherches plus exactes se fait sentir, et si l'exactitude de la théorie de Bircher était confirmée, on devrait alors établir une surdi-mutité crétine (de même que nous avons déjà une idiotie crétine) devant être tenue sévèrement à l'écart de la surdi-mutité ordinaire et ne pouvant être mêlée à celle-ci ni à un point de vue statisque ni à un point de vue étiologique«.

Letztere Anschauungsweise theilt auch Holger Mygind[1]). Schon früher d. h. vor dem Erscheinen der Bircher'schen Monographie hatte H. Schmaltz (l. c.) gegenüber den Anschauungen von Escherich und Mayer[2]) über den wichtigen Einfluss der geologischen Bodenbeschaffenheit auf den Taubstummheitscoëfficienten in einer sehr gründlichen statistischen Würdigung der bezüglichen Verhältnisse im Königreich Sachsen die hohe Bedeutung der verschiedenen socialen resp. hygienischen Missstände betont und ist dabei zu dem Resultate gekommen (p. 108) dass »Armuth und Elend, die hiervon abhängige Inferiorität der Race und das weiter davon beeinflusste Maass sanitären Könnens und Wollens die eigentlichen Ursachen für das Ansteigen der Taubstummenziffer bilden«.

Unter genauer Berücksichtigung der Steuerverhältnisse in den einzelnen Bezirken, ferner der Cultur der Kartoffel — als Repräsentant des billigsten aber auch ungenügenden Volksnahrungsmittels —, der Schweinezucht als Quelle der einzigen Fleischnahrung der Bevölkerung, der Pflügung mit einer Kuh — statt eines Pferdes — als Gradmesser für die — ärmlichen — Landwirthschaftsverhältnisse, endlich des variirenden örtlichen Fleischverbrauches pro Kopf wird der Nachweis geleistet, dass »die Industrie treibende Bevölkerung, namentlich aber die materiell am schlechtesten gestellten Theile derselben und überhaupt alle Jene (auch die Kleinbauern), welche wegen mangelhaften Erwerbes oder Besitzes in Gefahr sind, physisch oder moralisch herabzukommen und die in Folge dessen ihren Kindern die rechte Pflege und Beobachtung theils nicht gewähren können, theils nicht zuwenden

1) Taubstummheit 1894. Kopenhagen (p. 10).
2) Die Verbreitung der Taubstummheit in Bayern 1877.

wollen, die höchsten Procentsätze taubstummer Nachkommenschaft aufzuweisen hatten«.

Während Schmaltz, wie wir sehen, vor Allem bemüht ist um den Nachweis der verschiedenen Ursachen, welche im Allgemeinen die Entartung der Race in einzelnen Volksschichten herbeiführen, legt der Verfasser der neuesten gründlichen Studie über die Taubstummheit E. Saint-Hilaire, Arzt des Institut des Sourds-muets du Département de la Seine[1]) bei der Darstellung der Krankheitsursachen ein Hauptgewicht auf die Thatsache, dass häufig mehrere Entartungszustände zugleich mit im Spiele sind. Er sagt (p. 113):

»On découvre presque toujours dans les antécédents des sourds-muets des causes de dégénérescence. Suivant leur intensité, elles produisent des anomalies ou des arrêts de développement, ou bien elles créent une faiblesse congénitale des organes de l'ouie qui, à l'occasion de la première maladie banale, deviendront le siège des lésions les plus graves. On ne trouve que rarement, à l'origine de la surdi-mutité, une seule cause de dégénérescence agissant isolément; le plus souvent, plusieurs s'associent pour concourir au même but. La tuberculose s'allie aux maladies nerveuses et à la syphilis, l'épilepsie s'unit a l'alcoolisme, etc. Toutes les combinaisons peuvent se produire: chaque cause de dégénérescence s'accommode fort bien d'une association avec une ou plusieurs autres. Plus elles seront nombreuses ou intenses, plus profondes seront les tares produites«.

Auch Hammerschlag[2]) spricht von einer »degenerativen Taubstummheit« als Unterabtheilung der sporadischen Form. Diese sei durch Consanguinität der Erzeuger hervorgerufen. Er fügt übrigens noch bei: »weitere Erfahrungen dürfen gewiss noch manches ätiologisch charakterisirte hierher gehörige Krankheitsbild zu Tage fördern«.

Unserer Auffassung nach gehören die oben erwähnten 14 Fälle der VI. Gruppe auch zur degenerativen Taubstummheit im weitern Sinne St. Hilaire's: dabei aber möchten wir einen Einfluss der Kropfdegeneration als fernern Factor neben verschiedenen andern (nicht aber als alleinigen) keineswegs ausschliessen. Zur bessern Erläuterung möge Tabelle III (S. 270) dienen, in der die verschiedenen möglichen Factoren in ihrer Combination eingetragen sind, so weit die

---

1) La surdi-mutité. Paris 1900.

2) Neues Eintheilungsprincip, p. 175.

Tabelle III.

Combination von Degenerations-Factoren bei 14 doppelseitig Partiell-Tauben der VI. Gruppe.

No. der Casuistik	Begabung	Struma	Strabismus	Ursprung der Taubstummheit	Hereditäre Belastung: Allgemeine Degenerationszustände in der Familie	Hereditäre Belastung: Taubstummheit i. d. Familie	Hereditäre Belastung: Consanguine Ehe	Hereditäre Belastung: Potatorium der Eltern	Hereditäre Belastung: Struma der Eltern	Heimath
3	V	1	1	unbestimmt	—	—	1	—	—	Kanton Luzern
5	IV	1	1	angeboren	mehrere Geschwister schwachsinnig, Vater schwerhörig	—	—	—	—	„ „
6	VI	1	1	„	Mutter u. Geschwister schwachsinnig und zugleich schwerhörig	1	—	—	—	„ „
10	III	1	—	unbestimmt	1 Schwester hört und spricht schwer, Vater alt	—	—	—	—	„ Uri
21	V	—	—	angeboren	1 Schwester schwachsinnig	—	—	1	—	„ Luzern
22	V	—	—	„	Grossmutter geisteskrank	—	—	1	—	„ „
38 } Schwestern	III	1	—	„	2 Vettern u. 2 Basen schwachsinnig	1	1	—	—	„ „
39 } Schwestern	III	1	—	„	dito	1	1	—	—	„ „
40	III	1	—	erworben	Geistesschwäche i. d. Verwandtsch.	—	1	1 (doppels.)	—	„ „
41	III	1	—	„	1 Tante schwermüthig	—	—	1 (Vater)	1 (Mutter)	„ „
42	V	1	—	angeboren	1 Onkel schwachsinnig	—	—	—	1 „	„ „
44	V	—	—	erworben	—	—	—	—	—	„ Bern
45	IV	—	—	„	—	1	—	—	1 (Mutter)	„ Luzern
48	V	1	1	angeboren	Schwester schwachsinnig	1	1	—	1 (Schwester)	„ Schwyz (a. d. Luzerner Grenze)
14		10	4	8 a., 4 e., 2 u.	11	5	5	4	4	

NB. Der verschiedene Grad der geistigen Begabung ist durch die Noten I—VI angedeutet; also I: sehr gut, II: gut, III: ordentlich, IV: mittelmässig bis schwach, V: schwach, VI: sehr schwach.

zum Theil ungenügende Auskunft reichte. Den objectiven Befund ergiebt die »Casuistik«, doch haben wir zur bessern Uebersicht nicht bloss das Vorkommen von Struma und Strabismus, sowie den angeblichen »Ursprung« und den betreffenden Heimathcanton speciell angeführt, sondern auch die Note für die geistige Begabung. Bezüglich der Angaben über Potatorium (Trunksucht) und Struma der Eltern, welche beide wir als zu selten eingestanden erachten, sei auf unsere einleitenden Bemerkungen verwiesen.

Eine Vergleichung der Fälle unserer Tabelle mit Tafel I zeigt, dass alle doppelseitig der Gruppe VI angehörenden Taubstummen hier wiederkehren mit einziger Ausnahme von No. 11 rechts und links, wo wegen zu schwacher Hörschärfe eine genauere Bestimmung der Hördauer und somit die Tauglichkeitserklärung für die »Hörklasse« nicht möglich war.

Wir haben es also hier mit einer grössern Anzahl von nosologisch möglichst gleichartigen Erkrankungen zu thun, was um so eher den Versuch rechtfertigt, hierfür auch nach gleichartigen Ursachen zu forschen. Die geistige Begabung ist, wie aus den angeführten Noten erhellt, eine mittelmässige bis geringe. Numerisch weitaus am zahlreichsten vertreten finden wir als Erkrankungsfactor »allgemeine Degenerationszustände in der Familie«. Jedenfalls würden derartige Tabellen noch viel lehrreicher, ja geradezu überzeugend für die Anschauungen St. Hilaire's ausfallen, wenn die Angehörigen, besser über die Bedeutung der auszufüllenden Fragebogen aufgeklärt, genauere und aufrichtigere Aufschlüsse ertheilten.

In dieser Beziehung sind für uns in der Schweiz die Aussichten nicht so günstig, wie im deutschen Reiche, wo sich das kaiserliche Reichsgesundheits-Amt so ernstlich um eine gründliche Statistik aller schulpflichtigen Taubstummen Deutschlands interessirt und zu diesem Zwecke einen, alle Einzelverhältnisse genau berücksichtigenden Fragebogen hat ausarbeiten lassen. Hierzu kommt noch der von Bezold in seinem Vorwort zur »Taubstummheit« gemachte Vorschlag, den nämlichen Fragebogen auch zur allgemeinen Vertheilung unter die Ohrenärzte zu bringen, auf dass sie jeden in der Privatpraxis zur Untersuchung kommenden Fall in analoger Weise anamnestisch behandeln — ein »Wunsch« des um die Taubstummenfrage viel verdienten Forschers, dem gewiss alle Collegen gerne nachkommen werden.

In unserm Vaterlande wird wohl noch auf längere Zeit hinaus eine

Reform der Taubstummenstatistik der Privatarbeit überlassen bleiben, da unsere bisherigen Anstalten cantonale Institute sind, die zudem noch theilweise den früheren Charakter privater Wohlthätigkeitsanstalten beibehalten haben. Immerhin ist bereits auch hier ein Schritt zur Centralisirung gethan, indem auf die Initiative der schweizerischen gemeinnützigen Gesellschaft die Gründung einer schweizerischen Anstalt für **schwachbegabte Taubstumme** zu Stande gekommen ist. Von dem lebhaften Interesse, das vom eidgenössischen statistischen Bureau auch der Taubstummenfrage entgegengebracht wird, zeugt unter Anderm eine im Jahre 1893 veröffentlichte Arbeit »Die Taubstummen-Anstalten der Schweiz 1892« von Georg Lambelet. Darin wird ausführlich berichtet über das Resultat einer Umfrage bei den damaligen 13 schweizerischen Taubstummen-Anstalten über die wahrscheinlichen Krankheitsursachen ihrer Pfleglinge, speciell die Bedeutung der Verwandtschafts-Ehen und der familiären Taubheit oder Schwerhörigkeit (bei 428 Kindern). Dass am Schlusse dieser statistischen Zusammenstellungen den Vorstehern unserer Taubstummen-Anstalten die Nothwendigkeit eines einheitlichen, ausführlichen Frageformulares an's Herz gelegt und hierfür dasjenige von Riehen als Muster empfohlen wird, berechtigt uns zur Hoffnung, der Bund werde in der Ausführung des neuen sogen. »Schulartikels« auch zur Unterstützung des Taubstummenwesens Hand bieten.

Uns Schweizer-Ohrenärzten und Schülern Bezold's sei es eine heilige Pflicht, bei Volk und Behörden Fürsprecher zu sein für Jene, denen ein hartes Geschick Sprache und Gehör geraubt hat. In diesem Sinne möchte der Verfasser seine Arbeit aufgenommen wissen. Er hofft, es werden dadurch auch andere Collegen und Theilnehmer der Berner Zusammenkunft an den Eingangs erwähnten Beschluss erinnert werden. Ihnen ganz besonders gilt unser Ruf: Vivat sequens!

XI.

Operative Eröffnung des Warzentheiles bei Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Processes unter dem Warzenfortsatze.

Bericht über 17 Fälle aus der k. otiatrischen Universitäts-Klinik zu München.

Von Dr. Ferdinand Leimer,

Assistent an der k. otiatrischen Klinik zu München.

Im Verlaufe der Jahre 1892—1901 kamen in der k. otiatrischen Universitäts-Klinik 97 Fälle von acuter Mittelohr-Eiterung mit Complicationen zur Beobachtung, welche eine operative Eröffnung des Warzentheiles nothwendig machten.

Unter dieser Zahl von Erkrankungen befanden sich 17 Fälle, bei denen eine Ausbreitung des Processes unter dem Warzenfortsatze stattgefunden hatte; dieselben bilden somit 17,5 Procent aller Complicationen bei acuten Mittelohr-Eiterungen. Gradenigo hat ein annähernd gleiches Verhältniss (17 %) gefunden [1]). Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Senkungs-Abscesse an dieser Stelle durchaus nicht so selten sind, als es nach den Mittheilungen verschiedener Autoren den Anschein hat.

Diese Form der Warzenfortsatz-Erkrankung ist im Jahre 1881 von Bezold in seiner Arbeit: »Ein neuer Weg für Ausbreitung eitriger Entzündung aus den Räumen des Mittelohres auf die Nachbarschaft und die in diesem Falle einzuschlagende Therapie« [2]) genau beschrieben worden.

Allerdings waren vor dieser Publication Bezold's einzelne Fälle (Fall von Kuh [3]) und Boecke [4]) in casuistischen Berichten veröffentlicht worden, allein erst Bezold hat in seiner eingehenden Studie diese Art der Warzenfortsatz-Erkrankung zu einem abgeschlossenen Krankheitsbilde gestaltet und auch dargethan, dass es fast ausschliesslich die acuten Mittelohr-Erkrankungen sind, bei denen diese Form von Eiter-Senkungen vorkommt; in der Folge hat dieselbe daher auch

1) Beiträge zur Chirurgie des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. 8, Heft 1—3, 1899.

2) Deutsche med. Wochenschrift No. 28, 1881.

3) Klinische Beiträge 1847.

4) Boecke: A. f. O. S. 285, 1873.

mit Recht von den Autoren den Namen »Bezold'sche Mastoiditis« erhalten.

Wie umfangreich die Literatur bezüglich der Senkungs-Abscesse geworden ist, geht aus der beigegebenen Literatur-Uebersicht hervor.

Die zu beschreibenden 17 Fälle von Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Processes unter dem Warzenfortsatze sollen am Schlusse in tabellarischer Ordnung aufgeführt werden.

Bezüglich des Geschlechtes vertheilen sich die 17 Fälle auf 14 männliche und 3 weibliche Individuen. (82,3% männliche, 17,6% weibliche Patienten).

Wie bereits in der Einleitung angeführt wurde, kamen in den Jahren 1892—1901 ausser den 17 Fällen mit Ausbreitung des Processes unter dem Warzenfortsatze noch 80 Patienten mit Complicationen infolge von acuter Mittelohr-Eiterung zur Operation [1]; von diesen 80 Operirten trafen 51 auf das männliche, 29 auf das weibliche Geschlecht. (63,7% männlich, 36,2% weiblich).

Während somit bei der gewöhnlichen Form der acuten Warzenfortsatz-Erkrankung annähernd das bekannte Verhältniss 6 : 4 gefunden wurde, trat bei den Senkungs-Processen ein noch viel bedeutenderes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes hervor als bei der Gesammtheit der Ohrenkranken und den sonstigen Empyemen des Warzentheiles.

Hinsichtlich des Alters waren bei den Fällen mit Senkung unter dem Warzenfortsatze die verschiedenen Altersklassen in folgender Weise vertreten:

0—10	Jahre	= 0 Fall.	
11—20	«	= 1 Fall.	(No. 4.)
21—30	«	= 4 Fälle.	(No. 2, 8, 10, 13.)
31—40	«	= 4 Fälle.	(No. 5, 6, 9, 16.)
41—50	«	= 6 Fälle.	(No. 1, 3, 7, 12, 15, 17.)
51—60	«	= 1 Fall.	(No. 14.)
61—70	«	= 0 Fall.	
71—80	«	= 1 Fall.	(No. 11.)

Der jüngste Patient war 15 Jahre, der älteste Patient 72 Jahre alt.

Wenn die beiden erwähnten Formen der acuten Warzenfortsatz-Erkrankung bezüglich der Häufigkeit des Auftretens in den verschiedenen

---

[1]) Der Bericht über die 80 operirten acuten Mastoiditiden wird in einer demnächst folgenden Arbeit erscheinen.

Altersstufen miteinander verglichen werden, so ergeben sich folgende Procent-Verhältnisse:

Bei der gewöhnlichen Form der acuten Mastoiditis:		bei den Fällen mit Senkung:	
0—10 Jahre	= 28,7 % [1]	0—10 Jahre	= 0 %
11—20 «	= 12,5 «	11—20 «	= 5,8 «
21—30 «	= 26,2 «	21—30 «	= 23,5 «
31—40 «	= 17,5 «	31—40 «	= 23,5 «
41—50 «	= 5,0 «	41—50 «	= 35,3 «
51—60 «	= 2,5 «	51—60 «	= 5,8 «
61—70 «	= 5,0 «	61—70 «	= 0 «
71—80 «	= 2,5 «	71—80 «	= 5,8 «

Aus der obigen Zusammenstellung erhellt, dass bei der acuten Mastoiditis das Kindesalter in hohem Maasse betroffen ist, während bei der Mastoiditis mit Senkung mehr die höheren Altersklassen, inbesonders häufig das 5. Jahrzehnt, befallen werden. Der Grund für das Fehlen der Senkungsprocesse im kindlichen Alter[2]) und für das häufige Vorkommen im höheren Alter liegt in den anatomischen Verhältnissen, wie aus den späteren Erörterungen hervorgehen wird.

Unter den 17 Fällen war 8 mal der rechte, 9 mal der linke Warzenfortsatz erkrankt.

Die Dauer vom Eintritte der ersten Entzündungs-Erscheinungen bis zur Operation betrug:

1 Woche	in 2	Fällen.	(No. 2, 4.)
3— 4 Wochen	« 3	«	(No. 8, 9, 15.)
6— 8 «	« 4	«	(No. 1, 6, 10, 17.)
10—13 «	« 3	«	(No. 3, 12, 13.)
14 - 18 «	« 3	«	(No. 5, 11, 14.)
6— 7 Monate	« 2	«	(No. 7, 16.)

Wenn wir diese Zahlenreihe bezüglich der Dauer vor der Operation überblicken, so fällt vor allem auf, dass bei 2 Patienten (Fall 2 und 4)

1) Dieser hohe Procentsatz erklärt sich daraus, dass die an Ohren-Affectionen erkrankten Pfleglinge des Kinderspitales, das unter Leitung des Herrn Prof. Dr. v. Ranke steht, in die Behandlung der Ohrenklinik gelangen.

2) Muck hat 3 Fälle von Scharlach-Otitis mit Senkungsabscessen bei Kindern veröffentlicht (Z. f. O., B. 35, S. 220, 1899); Lermoyez hat einen Fall von Bezold'scher Mastoiditis bei einem Neugeborenen ($2^1/_2$ Monate alten Kind) mitgetheilt. Arch. internat. de Lar. etc T. XII, No. 2, S. 162, 1899.

schon im Laufe der ersten Woche die operative Eröffnung des Warzentheiles vorgenommen werden musste.

Im Falle 2 bildete sich bereits einige Tage nach dem Auftreten von serös-eitrigem Ausflusse aus dem Ohre eine Schwellung auf der Pars. mast., die trotz Eisapplikation rasch zunahm und sich in der unteren Umgebung des Warzenfortsatzes ausbreitete. Ferner waren Kopfschmerzen und leichte Temperatur-Steigerungen vorhanden, sodass die Operation angezeigt erschien, um vor allem einer weiteren Ausdehnung des Processes nach unten vorzubeugen. Der bei der Eröffnung gewonnene Einblick in die Warzenfortsatz-Verhältnisse rechtfertigte das frühzeitige operative Eingreifen. Es fanden sich nämlich sehr dünne Wandungen der unteren Zellen vor, sodass anzunehmen war, dass der Durchbruch des Eiters in die unter dem Processus mast. befindlichen Weichtheile in kurzer Zeit erfolgt wäre: ferner fand sich eine sehr grosse, den ganzen Warzenfortsatz einnehmende Zelle, die bereits theilweise mit Eiter gefüllt war.

Dieser bei der Aufmeisslung aufgedeckte grosse Hohl-Raum ist als eine präformirte grössere Zelle aufzufassen; denn bei der kurzen Dauer des Processes — 7 Tage — ist ausgeschlossen, dass diese grosse Höhle durch eitrige Einschmelzung der Zellenwände hätte entstehen können.

Die Zellen waren von Schleimhaut entblösst und ihre Wände von weisser Farbe. Das Fehlen der Schleimhaut und die weissliche Verfärbung des Knochens deutet auf einen schweren Charakter der Erkrankung hin, sodass auch dieser Umstand das frühzeitige Eingreifen gerechtfertigt erscheinen liess. Granulationen waren, entsprechend der kurzen Dauer der Erkrankung, nicht vorhanden.

In dem zweiten so frühzeitig operirten Falle (4) war bereits am 6. Tage nach Beginn der Entzündungs-Erscheinungen und des Ausflusses eine starke Schwellung unterhalb des Warzenfortsatzes, 3 Finger breit nach abwärts reichend, vorhanden. Die Geschwulst fühlte sich heiss an und nahm trotz Eisbehandlung in ihrer Ausdehnung nach unten zu. Auch bei diesem Patienten deckte die Operation grössere, mit Eiter gefüllte Zellen auf. Die am Warzenfortsatze inserirenden Muskelansätze zeigten bereits eine stärkere Infiltration.

Unter den nach ihrer Krankheitsdauer sich zunächst anschliessenden Fällen betrug der Zeitraum zwischen dem Beginne der Entzündungs-Erscheinungen und der Operation 10 mal 3—13 Wochen. (No. 1, 3, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 17.) Von diesen 10 Patienten waren 4 (3, 6, 10, 17) bereits längere Zeit auswärts in Behandlung gestanden; bei

einem derselben (Fall No. 3) war auswärts die Eröffnung des Warzenfortsatzes gemacht worden.

In 3 Fällen (No. 5, 11, 14,) hatte sich die Dauer der Erkrankung auf die Zeit von 14 bis 18 Wochen erstreckt. Bei No. 14 war auswärts eine Incision auf dem Warzentheil gemacht worden.

Fall 7 hatte seit 6 Monaten an Schwerhörigkeit und Kopfweh gelitten, welche Erscheinungen nach Angabe des Kranken im Anschlusse an ein Trauma aufgetreten waren. Der Patient wurde von seinem behandelnden Arzte der Klinik überwiesen. Fall 16 war bereits seit 7 Monaten auswärts in ärztlicher Behandlung wegen seiner Ohrenerkrankung; trotz der verhältnissmässig langen Dauer waren die charakteristischen Erscheinungen acuter Mittelohr-Eiterung vorhanden.

Bei sämmtlichen Patienten musste kurze Zeit nach ihrem Eintritte in die Behandlung zur Operation geschritten werden.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung vermochten 5 Patienten eine Ursache ihrer Krankheit nicht namhaft zu machen. (No. 1, 4, 6, 11, 14).

In 3 Fällen (2, 9, 10) ist Katarrh, 1 mal Hals-Entzündung mit Verdacht auf Lues als Ursache notirt (No. 12).

Von Infections-Krankheiten findet sich nur 1 mal Erysipelas als ätiologisches Moment verzeichnet (No. 15).

Verhältnissmässig häufig, nämlich 3 mal, wurde ein vorausgegangenes Trauma als Ausgangspunkt des Ohrenleidens angegeben (No. 3, 7, 16).

Als gelegentliche Ursachen wurden ferner noch bezeichnet:

1 mal Bad (No. 8; beim Untertauchen Schluckbewegung).

1 mal Nasendouche (No. 13).

1 mal Prise Schnupftabak (No. 17).

Im Falle 5 waren die Ohrenschmerzen im Anschlusse an eine Entbindung aufgetreten.

Betreffs des Hörvermögens wurde bei sämmtlichen Patienten sofort beim Beginne der Behandlung die Hörweite festgestellt. Vor dem Ausscheiden aus derselben, resp. mit dem Abschlusse des Heilungs-Processes wurde wiederum das Ohr in Bezug auf seine Function geprüft.

Bei der ersten Untersuchung betrug die Hörweite in 1 Falle (No. 8) 4 m für Flüstersprache,

in 4 Fällen (No. 2, 9, 14, 17.) 20—60 cm für Flüstersprache,
« 2 « (No. 6, 7,) 10—20 cm « «
« 5 « (No. 1, 4, 5, 13, 16.) 1—10 cm « «

In 2 Fällen (No. 10, 12,) wurde die Flüstersprache unsicher gehört.

Im Falle 11 wurde Flüstersprache nicht gehört, Stimmgabel a^1 per Luft ziemlich lange percipirt, vom Scheitel ins kranke. Der betreffende Kranke war 71 Jahre alt, sodass jedenfalls das Vorhandensein einer schon vorher bestandenen Alters-Schwerhörigkeit angenommen werden darf.

Auch im Falle 15 war bereits lange Zeit vor Eintritt der Ohreneiterung Schwerhörigkeit bemerkt worden; mit Einsetzen der acuten Mittelohr-Eiterung wurde das Gehör derartig verschlechtert, dass das Hörvermögen auf 20 cm Hörweite für Conversations-Sprache herabsank. Im Falle 3 wurde die functionelle Prüfung des Ohres nur mit Stimmgabel a^1 vorgenommen; dieselbe wurde per Luft gehört, sodass wenigstens eine schwere Labyrinth-Affection ausgeschlossen werden konnte.

Bezüglich des in erster Linie erwähnten Falles No. 8 mit 4 m Hörweite für Flüstersprache muss die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die Affection in der Paukenhöhle bereits im Zurückgehen begriffen war und der weitere Eiterungsprocess sich hauptsächlich auf den Warzenfortsatz beschränkte, von wo aus der Eiter an der Spitze durchgebrochen war und in den unter dem Warzenfortsatze befindlichen Weichtheilen einen Senkungs-Abscess gesetzt hatte.

Das Hörvermögen der übrigen, oben angeführten Fälle entsprach ungefähr demjenigen, welches wir im Verlaufe der uncomplicirten Mittelohr-Eiterungen zu finden gewohnt sind.

Schliesslich möge noch Erwähnung finden, dass es in 5 Fällen die Zahl »5« war, welche am schlechtesten gehört wurde, wie das auch sonst bei den acuten Mittelohr-Affectionen häufig constatirt werden kann.

Gehörgang, Trommelfell und Paukenhöhle wiesen im Allgemeinen die bekannten Bilder auf.

In nicht weniger als 5 Fällen hatte nie Ausfluss aus dem Gehörgange bestanden (No. 5, 6, 7, 13, 14), obwohl durchwegs auf dem

Trommelfell noch sichtbare Erscheinungen vorhanden waren, die auf eine acute Paukenhöhlen-Entzündung hindeuteten; ein Durchbruch des Eiters war also nicht erfolgt in 29 % der Fälle (gegen 11 % bei den übrigen 80 operirten acuten Warzenfortsatz-Erkrankungen).

Bezold hat schon früher auf das häufige Fehlen der Trommelfell-Oeffnung bei der mit Senkung complicirten Form aufmerksam gemacht[1]), ebenso hat Knapp[2]) einen Fall von Bezold'scher Mastoiditis ohne Perforation des Trommelfelles beschrieben.

Bei 4 der oben angeführten Fälle (No. 5, 6, 7, 13) wurde eine Paracentesen-Oeffnung im Trommelfelle angelegt, worauf sich durchgängig schleimig-eitrige Secretion einstellte; nur im Falle 14 wurde von einer Eröffnung des Trommelfelles abgesehen, da einerseits die Entzündungserscheinungen in der Paukenhöhle schon zurückgegangen waren und andererseits wegen Schwellung auf dem Warzentheile bereits auswärts eine Incision gemacht worden war, aus deren Oeffnung fortwährend von selbst Eiter abfloss und auch bei Druck auf die geschwellten Weichtheile unter dem Processus mast. entleert werden konnte.

Was die 11 Fälle mit spontan erfolgtem Durchbruch des Trommelfelles betrifft, so war unter denselben 6 mal der Gehörgang infolge von Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand spaltförmig verengt, sodass das Trommelfell nicht sichtbar war (No. 3, 4, 8, 10, 12, 16); in 1 Falle (No. 9) war die Perforations-Stelle nicht deutlich erkennbar wegen starker Epidermis-Maceration. Nur bei 1 Patienten liess sich die Trommelfell-Oeffnung deutlich constatiren und zwar im vorderen unteren Quadranten (No. 15; nach Erysipelas aufgetreten).

Im Falle 2, bei welchem die Trommelfellperforation durch eine hämorrhagische Blase verdeckt wurde und im Falle 17 musste die bereits bestehende Oeffnung durch Paracentese erweitert werden.

Im Falle 1 wurde eine dem hinteren oberen Quadranten aufsitzende Wucherung mit Wilde'scher Schlinge entfernt.

Bei Fall 11 war eine am Boden des Gehörganges, an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernen Theile desselben gelegenen Fistel-Oeffnung vorhanden, aus welcher sich bei Druck auf die geschwellten Weichtheile unterhalb des Warzenfortsatzes jedesmal Eiter entleeren liess. Eine Trommelfell-Perforation war nicht nachweisbar. Hier war also der Senkungs-Process nachträglich in den Gehörgang durchgebrochen, welche

[1]) Handbuch der Ohrenheilkunde II. Band, S. 319.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 36, S. 301, 1900.

Möglichkeit von Bezold bereits in seiner grundlegenden Arbeit angeführt worden ist.

Wie aus den obigen Darlegungen hervorgeht, wurden bei 7 Patienten am Trommelfelle operative Eingriffe vorgenommen: 6 mal Paracentese. 1 mal Abtragung einer Wucherung mittelst der Wilde'schen Schlinge.

Der Warzentheil und dessen Umgebung bot in den meisten Fällen die bekannten charakteristischen Erscheinungen dar. Der grössste Theil der Pars mastoidea bleibt gewöhnlich mehr oder weniger vollständig frei von Schwellung und Druckempfindlichkeit; meist beginnt erst unterhalb der schiefen Ansatzlinie der Muskeln am Warzenfortsatze die Schwellung, Röthung, Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit, die sich dann auf die untere Umgebung des Warzenfortsatzes ausbreitet, wobei die Fossa retromaxillaris von der Schwellung theilweise oder auch vollkommen ausgefüllt wird. Beim Vergleiche der beiden seitlichen Halspartien lässt sich leicht, im Gegensatze zu der eingesunkenen Fossa retromaxillaris der gesunden Seite, die durch Schwellung bedingte Ausfüllung der Fossa retromaxillaris auf der kranken Seite feststellen. Der Entzündungsprocess erstreckt sich in manchen Fällen nicht nur auf die direct unter dem Warzenfortsatze gelegenen Weichtheile, sondern kann sich auch noch nach rückwärts bis zur hinteren Mittellinie ausdehnen und in excessiven Fällen bis zu den obersten Brustwirbeln herabreichen; nur ausnahmsweise bildet sich aus der brettharten Infiltration an weit entfernter Stelle eine oberflächlich liegende Abscedirung.

Im Einzelnen charakterisirten sich die auf dem Warzentheile und in dessen Umgebung bestehenden Erscheinungen in folgender Weise:

In 2 Fällen trat die Schwellung zunächst an der gewöhnlichen Stelle oberhalb der Muskelansatzlinie in der Fossa mastoidea und deren Umgebung auf; so bestand im Falle No. 5 vor der Operation nur Schwellung und Druckempfindlichkeit auf dem Warzentheile, verursacht durch einen über und hinter der Muschel gelegenen subperiostalen Abscess, welcher durch den Weichtheil-Schnitt bei der Operation eröffnet wurde. Erst am 6. Tage nach der Aufmeisselung stellte sich Schmerzhaftigkeit auf Druck und Schwellung auch in der Fossa retromaxillaris ein. Die Ausbreitung der Senkung unter dem Warzenfortsatze nahm dann in den nächsten 10 Tagen derartig zu, dass sie sich bis unter den Unterkiefer-Winkel ausdehnte und die Anlegung einer Contra-Incision erheischte.

Weiter wies Fall No. 12 ebenfalls vor der operativen Eröffnung des Warzentheiles eine fast Hühnereigrosse Geschwulst nur über und hinter der Muschel auf (supraperiostaler Abscess); auch hier trat erst 14 Tage nach der Operation Druckempfindlichkeit und Schwellung in der Gegend unter dem Warzenfortsatze auf, weshalb nach 6 Wochen eine Contra-Incision gemacht werden musste.

Bei den übrigen Patienten bestand bereits vor der Operation eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung unterhalb des Warzenfortsatzes, die sich in einzelnen Fällen auf die nächste Umgebung des Processus mastoideus beschränkte, meistentheils aber eine stärkere Ausbreitung nach unten zu annahm, theilweise mit Ausfüllung der ganzen Fossa retromaxillaris; hierbei war die Aussenfläche des Warzentheiles fast durchgängig normal — weder geschwellt noch druckempfindlich.

Im Falle 6 hatte die Schwellung eine derartige Ausdehnung erreicht, dass sie nach rückwärts bis zur Mittellinie und nach abwärts bis unter den Kieferwinkel sich erstreckte; im Falle 16 bildete dieselbe eine flach-kugelige Prominenz hinter und unter dem Warzenfortsatze.

Bei 2 Kranken war bereits auswärts ein operativer Eingriff vorgenommen worden: im Falle No. 14 eine einfache Incision auf dem Warzentheile, im Falle 3 die Aufmeisselung der Warzenzellen. Im ersteren Falle konnte aus den unter dem Warzenfortsatze gelegenen, stark infiltrirten Weichtheilen auf Druck Eiter durch die Incisions-Wunde entleert werden. Im letzteren Falle war ein Schnitt von $2^1/_2$ cm Länge direct hinter der Muschel angelegt worden; rings um die mit Granulationen gefüllte Oeffnung herum bestand Schmerzhaftigkeit und bei Druck auf die geröthete und geschwellte untere Umgebung der Wunde floss Eiter aus derselben ab.

Was die Zeit anbetrifft, in welcher die Schwellung unter dem Warzenfortsatze auftritt, so kann dieselbe schon einige Tage nach dem Einsetzen der ersten Entzündungs-Erscheinungen im Ohre sich entwickeln, kann aber erst Monate nach dem Beginne der Ohr-Affection hervortreten. Hierbei scheint es vor allem anzukommen auf den Umfang und die Lage der mit Eiter gefüllten Zellen, von denen namentlich die an der Spitze des Processus mast. und innerhalb desselben gelegenen Zellen den Durchbruch nach unten begünstigen, ferner auf die Beschaffenheit der Wandung der Zellenräume, welche der unteren Fläche des Warzentheils anliegen, und endlich auf das Vorhandensein prä-

existirender Dehiscenzen in dieser Wand, welche die Ausbreitung des Processes nach unten erleichtern.

In unseren 17 Fällen war die Senkung aufgetreten:

2 mal am Schlusse der 1. Woche (Fall No. 2, 4),
4 mal nach 2—3 Wochen (Fall No. 1, 8, 9, 15),
7 mal nach 6—11 Wochen (Fall No. 3, 6, 10, 11, 13, 14, 17),
2 mal nach 5—6 Monaten (Fall No. 16, 7).

In den Fällen No. 5 und 12 stellte sich die Schwellung unterhalb des Warzenfortsatzes erst einige Zeit nach der Operation ein [1]).

Die Allgemein-Erscheinungen, über die seitens der Patienten geklagt wurde, bestanden meistentheils in Schmerzen, sei es nun Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen oder Schmerzen unter dem Ohre; ferner kamen einerseits leichte Temperatur-Steigerungen event. mit Frostgefühl, andererseits aber auch schwere Fieberanfälle mit Schüttelfrösten und pyämischen Symptomen zur Beobachtung [2]). Ausserdem wurde mehrmals Caput obstipum und ängstliche Kopfhaltung constatirt.

Keine Allgemein-Erscheinungen waren notirt im Falle 4 und 11.

Von 8 Patienten (No. 1, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 16) wurden Schmerzen angegeben, die in einigen Fällen so heftig waren, dass sie die Nächte schlaflos machten; im Falle 10 einmal kurzdauernder Schüttelfrost.

In 6 Fällen (No. 2, 9, 13, 14, 15, 17) waren neben Kopfweh bezw. Schmerzen unter dem Ohre febrile Temperaturen vorhanden.

Im Falle No. 6 bestand bereits seit 6 Wochen Fieber, anfangs regelmässig intermittirend, an keinem Tage fehlend, später unregelmässig mit Schüttelfrösten. In den letzten 3 Wochen vor der Operation waren keine Schüttelfröste mehr aufgetreten und das Fieber hatte einen regelmässig intermittirenden Charakter angenommen.

Die oben erwähnten Fälle von Caput obstipum und ängstlicher Kopfhaltung betrafen Fall No. 6, 10, 16, 17.

---

1) Nach Körner treten bei Erwachsenen die ersten Zeichen des Durchbruches nach unten frühestens am 28. Tage nach Beginn der Ohrentzündung auf, meistens aber zwischen dem 35. und 48. Tage. Eine Ausnahme bilden die Scharlach-Mastoiditiden bei Kindern, bei denen bedeutend früher als bei den Erwachsenen die Senkungserscheinungen einsetzen. (Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines. 1899). Nacheit. Muck Z. f. O., B. 35, S. 220, 1899.

2) Hegetschweiler hat einen Fall von Bezold'scher Mastoiditis mit pyämischen Erscheinungen publicirt. Z. f. O., B. 29, S. 215, 1896, ferner hat Wolff einen Fall von eitriger Sinus transversus-Thrombose mit Pyämie nach acuter Mittelohreiterung in der M. f. O., No. 2, 1897 geschildert.



Im Augenhintergrunde fanden sich 2 mal Veränderungen, indess nur leichteren Grades.

Für ein operatives Eingreifen ist bei den Fällen von acuter Mittelohr-Eiterung mit Ausbreitung des Processes unter dem Warzenfortsatze die charakteristische, den Processus mastoideus mehr oder weniger in seinen Contouren verdeckende Schwellung als genügende Indication zu betrachten. Ein längeres Zuwarten erscheint hier nicht rathsam.

In den Fällen 5 und 12, bei welchen erst geraume Zeit nach der Eröffnung des Warzentheiles die Senkung unter dem Warzenfortsatze auftrat, war die Operation wegen einer grösseren, hinter und über der Muschel gelegenen fluctuirenden Geschwulst (Abscedirung) vorgenommen worden.

In den übrigen 15 Fällen musste wegen der bestehenden Senkung die Operation für angezeigt erachtet werden. Ausser den Senkungs-Erscheinungen am Halse waren an sonstigen, für die Aufmeisselung in Betracht kommenden Symptomen vorhanden:

Im Falle 6 täglich auftretende, schwere Fieberzustände, die 6 Wochen lang das Krankheitsbild beherrschten, so dass von dem behandelnden Arzte die Diagnose auf Malaria - Erkrankung gestellt worden war.

Im Falle 11 Fistel am Boden des Gehörganges, durch welche der Eiter aus dem Senkungs-Abscesse nachträglich nach dem Gehörgange durchgebrochen war.

Im Falle 7, 14 und 16 drängte, ausser den am Warzentheile und in dessen Umgebung gebotenen Erscheinungen, die lange Dauer des Mittelohr-Processes (4 bis 7 Monate) auf die schleunige Ausführung der Operation hin.

In 6 Fällen (No. 3, 4, 8, 10, 12, 16) war eine Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand constatirt worden, welcher Befund als ein sicheres Anzeichen für die Miterkrankung der dem Gehörgange benachbarten Zellen anzusehen ist und ebenfalls als Indication für die Eröffnung des Warzentheiles gilt [1])

Vor Schilderung des jeweiligen Operations-Befundes soll das eingeschlagene Operations-Verfahren beschrieben werden.

[1]) Schwartze: Operationslehre. Handbuch der Ohrenheilkunde, S. 792.



Nach gründlicher Desinfection des ganzen Operationsgebietes wird, ebenso wie bei der Eröffnung in acuten Eiterungs-Fällen überhaupt, der Schnitt in der Tangente der Insertions-Linie der Muschel angelegt. Derselbe geht in gerader Richtung von der Crista temporalis bis zur Spitze des Warzenfortsatzes und trennt die Weichtheile, das Periost spaltend, bis auf den Knochen. Das Periost wird nach vorne bis zur Spina supra meatum und nach rückwärts soweit abgelöst, dass, nach Einsetzen der Wundhaken, das ganze Operationsfeld am Knochen bequem zu überschauen ist.

Die schon von Henle erwähnte Spina supra meatum, ein kleines Knochenleistchen am Rande des knöchernen Gehörganges, wurde von Bezold[1]) und später auch von Hartmann[2]) als der beste Orientirungspunkt bezeichnet. Bei der Operation am Knochen werden nach dem Vorgehen Schwartze's Meissel verwendet und zwar Hohlmeissel von verschiedener Breite — 15 mm, 12 mm, 10 mm und 7 mm breit. In den meisten Fällen kann die ganze Aufmeisslung mit dem grössten Meissel durchgeführt werden.

Die Eröffnung des Warzentheiles wird damit begonnen, dass der Meissel ganz unten auf die Spitze des Processus mastoideus aufgesetzt wird; auf diese Weise werden die hier inserirenden Muskelansätze mit dem Meissel durchtrennt und gleich mit weggenommen.

Hierauf wird die Aussendecke des Warzentheiles entfernt, das Antrum freigelegt resp. an seinem hinteren Ende eröffnet und zum Schlusse der ganze Rest des Warzenfortsatzes weggemeisselt. Hiermit ist eine grosse Bresche in den Warzentheil gelegt, die in ihrem oberen Theile nach vorne in das Antrum mündet, in ihrem unteren Theile an die unter dem Warzenfortsatze gelegenen Weichtheile grenzt.

Grosse, mit Eiter und Granulationen gefüllte Zellen finden sich oftmals noch innerhalb der Incisura mastoidea und es ist nicht selten nothwendig, hier bis zum Bulbus der Vena jugularis vorzudringen, dessen Verletzung dabei sorgfältig zu vermeiden ist.

Endlich wird mit dem Elevatorium unter der Basis cranii in die Weichtheile vorgedrungen, um eventuell hier befindliche Eiter-Ansammlungen zu entleeren. Vielfach genügt dieses Vorgehen zur Ausheilung des Processes, da ja mit der Eröffnung des Warzentheiles die Eiter-

---

1) M. f. O. 1873 und 1874. Die Perforation des Warzenfortsatzes vom anat. Standpunkte aus.

2) Berliner klin. Wochenschrift No. 33, 1876. Untersuchungen an der Leiche über die Perforation des Warzenfortsatzes.

Quelle aufgedeckt ist. Beim Vorhandensein von grösseren Eiter-Taschen in der Tiefe der Weichtheile ist es angezeigt, das Elevatorium unter den Muskeln bis zum unteren Ende des Senkung-Abscesses vorzuschieben, um an dieser Stelle eine Contra-Incision anzulegen.

Nach Auskratzung der Granulationen ist mit der Einlegung eines Drain's in die Contra-Incisionswunde oder Einführung eines Jodoformgaze-Streifens, die bis zur Operationshöhle durchgeführt werden, die Operation beendet. Im oberen Drittel der Wunde werden die Wundränder durch eine Naht vereinigt, die Knochenhöhle von Blut-Coagula gereinigt, mit Jodoformpulver bestäubt und mit Jodoformgaze tamponirt.

Die Beschaffenheit der Weichtheile bot in unseren 17 Fällen ein ziemlich übereinstimmendes Bild, da 15 mal eine mehr oder weniger ausgedehnte Schwellung unterhalb des Processus mastoideus vorhanden war, während die Weichtheile über dem Warzentheile unverändert gefunden wurden. Diese unter dem Warzenfortsatze befindliche Schwellung war in weitaus der grössten Anzahl der Fälle bedingt durch eine bereits bestehende Eiteransammlung in den Weichtheilen, die sich beim Eingehen mit dem Elevatorium entleerte, darunter bei 4 Patienten (No. 6, 8, 15, 16) in derartiger Menge, dass die Anlegung einer Contra-Incision nothwendig war.

In 2 Fällen (No. 5, 12) zeigten die Weichtheile unter dem Warzenfortsatze normale Verhältnisse, während die Weichtheile über dem Warzentheile hinter und über der Muschel stark vorgewölbt waren durch eine fluctuirende Geschwulst, welche sich bei der Incision einmal als subperiostaler und einmal als supraperiostaler Abscess erwies; in beiden Fällen hat sich erst nach der Operation ein Senkungsprocess eingestellt.

Nach Freilegung der Knochen-Oberfläche konnte 9 mal das Vorhandensein der Spina supra meatum constatirt werden; die Wichtigkeit dieses kleinen Knochen-Riffes als Orientirungspunkt ist bereits oben hervorgehoben worden.

Die Knochen-Aussenfläche der Pars mastoidea wurde in 12 Fällen unverändert gefunden.

In 4 Fällen wies die Aussendecke des Warzentheiles eine verschieden grosse Oeffnung auf. Dieser fistulöse Durchbruch des Knochens entsteht durch eine allmählich zunehmende excentrische Erweiterung der Hohlräume im Warzentheile und wird bewirkt durch Resorption der Kalksalze in den der Eiterhöhle anliegenden Knochenwänden.

Diese 4 Fälle, bei denen eine Fistel auf der Aussenwand der Pars mastoidea nachgewiesen werden konnte, waren:

Fall No. 5 ($2^1/_2$ cm von der hinteren Grenze des Gehörganges entfernt eine Knochenfistel, welche die dünne Knochenschale durchsetzte und von einer Granulation bedeckt war).

Fall No. 9 (linsengrosser Defect an der hinteren unteren Grenze des Warzenfortsatzes, aus dem sich bei der Sondirung Eiter entleerte).

Fall No. 15 (direct hinter der Spina supra meat. eine bohnengrosse Oeffnung im Knochen mit ausgefressenen Rändern).

Fall No. 17 (auf der Knochenoberfläche der Pars mastoidea erweiterte Gefässlöcher, aus denen etwas Eiter quoll, und eine kleine Fistel, durch welche die Sonde in die Warzenfortsatz-Höhle eindringen konnte).

Im Falle No. 3, der bereits auswärts einer operativen Eröffnung der Warzenzellen sich hatte unterziehen müssen, bildete die angelegte Knochenöffnung nur eine flache Mulde von etwas über 1 cm Durchmesser, in welcher die Sonde nirgends in die Tiefe dringen konnte.

Bei der Aufmeisselung des Warzentheiles zeigte sich wiederholt die Aussendecke von dicker, compacter Substanz, während die Wandungen der unteren Zellen meist dünn, schalenförmig und brüchig waren. Dieser Umstand lässt es erklärlich erscheinen, dass in Folge der Beschaffenheit der unteren Wände an dieser Stelle der Durchbruch am leichtesten erfolgen kann.

Betreffs des Inhaltes und der Auskleidung der Zellenräume fanden sich bei 13 Aufmeisselungen die Zellen mit Eiter und Granulationen gefüllt.

Im Falle No. 3, bei welchem nach schon monatelanger Dauer ein grösserer Senkungsabscess in den Weichtheilen sich gebildet hatte, enthielten die Warzenzellen Granulationsmassen, zwischen denen sich kein Eiter mehr entleerte. (Bei diesem Kranken sollen bereits früher auswärts die Zellenräume eröffnet worden sein; ein Zugang zu denselben war nicht nachzuweisen.)

Keine Granulationen waren vorhanden in den Fällen No. 4 und No. 2, bei denen der Process erst 5, bezw. 7 Tage gedauert hatte, und ausserdem im Falle 15, welcher im Anschlusse an Erysipelas die



Mittelohr-Eiterung acquirirt hatte; bei diesen 3 Patienten waren die Zellen theilweise mit Eiter gefüllt.

Die Auskleidung der Zellen liess bei den 2 letzterwähnten Fällen No. 2 und No. 15 einen Verlust der Schleimhaut erkennen, indem bei beiden die Innenwand der Zellen von Schleimhaut entblösst war; im Fall No. 2 waren die Zellenwände selbst von weisser Farbe, während bei Fall No. 15 die Knochenwände theils eine graue, theils eine schmutzig-graurothe Farbe hatten.

Bei der bacteriologischen Untersuchung des der Empyem-Höhle entnommenen Secretes wurde bei dieser Form der Warzenfortsatz-Erkrankung in den meisten Fällen der Diplococcus pneum., bei den übrigen Streptococcus pyog. oder auch Staphylococcen gefunden. (Scheibe.)

Was den Umfang dieser Hohlräume im Warzentheile anbelangt, so hat Bezold[1]) wiederholt darauf hingewiesen, dass es vor allem präformirte, grössere Zellenräume sind, welche gewissermaassen eine anatomische Disposition schaffen für die Entstehung der Empyeme des Warzentheiles. Besonders die Terminal-Zellen, die gegen die Peripherie des Warzenfortsatzes allmählich an Grösse zunehmen, ermöglichen wegen ihrer weiten Entfernung von dem Hauptraume, dem Antrum mastoideum, und wegen ihrer tiefen Lage das Zustandekommen einer Eiter-Ansammlung; denn schon aus mechanischen Gründen ist der Abfluss des Eiters aus diesen tief- und weitabgelegenen Zellen geradezu eine Unmöglichkeit. Diese bereits vorher bestehenden Räume werden dann noch excentrisch erweitert durch Resorption der Kalksalze in den der Eiterhöhle anliegenden Knochenwänden, auf deren Zustandekommen hier nicht näher eingegangen werden soll. Die Knochensepta verschwinden ebenfalls in Folge dieses Processes; damit ist eine Oberflächen-Verkleinerung der Schleimhaut gegeben, wodurch deren Aufsaugungs-Fähigkeit im Verhältnisse zum Inhalt der Höhle vermindert wird.

Die excentrische Erweiterung der präexistirenden Zellen kann eine derartige Ausdehnung annehmen, dass der ganze Warzentheil von einer einzigen grossen Höhle eingenommen werden kann, dass der Knochen sowohl nach der Aussenwand hin als nach dem Sinus zu durchlöchert

[1]) Corrosions-Anatomie S. 66 u. 67. Handbuch für Ohrenheilk. II. Band, S. 314. Ueberschau S. 103.



werden kann, ja dass sogar nach 3 Richtungen, nach aussen, innen und abwärts ein Durchbruch erfolgen kann.

Bei der Besprechung des Alters unserer 17 Fälle wurde bereits constatirt, dass gerade die höheren Altersstufen den Erkrankungen des Mittelohres mit Senkung unter dem Processus mastoideus in hervorragendem Maasse ausgesetzt sind. Da die anatomische Erfahrung lehrt, dass in den vorgerückteren Jahren die Häufigkeit grosser Zellen im Warzentheile zunimmt, so wird auf diesem Wege das verhältnissmässig häufige Auftreten der in Rede stehenden Form im späteren Alter wohl erklärlich. Ebenso ist das Nichtvorkommen dieser Erkrankungsform im kindlichen Alter begründet in der anatomischen Anlage, da das Zellensystem des Warzentheiles in dieser Zeit noch wenig ausgebildet ist.

Die Ausdehnung dieser pneumatischen Höhlen kann sich soweit nach rückwärts vom Warzenfortsatze erstrecken, dass der Sinus sigmoideus von hinten her von denselben umfasst werden kann, sodass unter Umständen die vordere Wand einer soweit nach rückwärts gelagerten Zelle vom Sinus sigm. gebildet werden kann; nach ab- und einwärts können sie sich, wie bereits erwähnt, bis zum Bulbus ausdehnen.

Bei den 17 Operationen von Senkungs-Processen wurden 14 mal grössere Zellen bei der Aufmeisselung blossgelegt; das sind 82 % der Operirten, bei denen das Vorhandensein einer bohnen- bis wallnussgrossen Höhle sich nachweisen liess, darunter 5 mal bei Patienten im höheren Alter. Unter diesen 14 Fällen beschränkte sich das Operations-Verfahren 2 mal auf die Eröffnung der Zellenräume ohne Freilegung des Antrum (nach dem Vorgange von Hedinger[1]) und Hessler.[2])

In 1 Falle (No. 9) fanden sich ausser dem Antrum keine grösseren Zellen vor; dagegen war der Sinus sigmoideus sehr weit nach vorne bis nahe zum Antrum vorgelagert.

Bei den übrigen 2 Operirten (No. 12, 15) bestanden die Warzenfortsatz-Räume aus mehreren kleinen Zellen; in diesen Fällen war also nicht in Folge grösserer lufthaltiger Hohlräume des Warzentheiles eine Prädisposition für die Erkrankung desselben vorhanden, dagegen war bei diesen 2 Patienten die Mittelohr-Eiterung zurückzuführen auf eine specielle Ursache, welche vielleicht auch den schweren Grad der

---

1) Zeitschr. f Ohrenheilk. Bd. 14, S. 47.

2) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 27, S. 185, 1889.

Affection und die Ausbreitung des Processes nach dem Warzentheil bedingte. So war im Falle 12 Verdacht auf Lues gegeben; bei Fall 15 war die Mittelohr-Eiterung im Anschlusse an Erysipelas aufgetreten.

Bei der Aufmeisselung des Warzentheiles oder beim Auskratzen der Granulationen aus den Warzenzellen tritt nicht selten die vom Knochen entblösste nachgiebige Sinuswand zu Tage, die also in der Wunde frei vorliegt, ohne dass die knöcherne Sulcuswand entfernt werden musste; der Sinus kann hierbei die hintere, aber auch die vordere und obere Wand der Operationshöhle bilden, wenn sie sich weit gegen den Bulbus erstreckt. Die Aussenfläche des Sinus zeigt dabei verschiedene Beschaffenheit, indem sie einerseits frei von Auflagerung und von normaler Farbe, andererseits von einem mächtigen Granulationspolster bedeckt sein kann.

Man muss annehmen, dass in diesen Fällen die Sinuswand durch die bereits mehrfach erwähnte excentrische Erweiterung der Hohlräume in Folge Resorption der Kalksalze in den anliegenden Knochenwänden resp. durch eitrige Einschmelzung der Knochensubstanz der knöchernen Sulcuswand freigelegt wird. Auf diese Weise kann dann der Sinus vom Eiter umspült werden oder kann von einem Granulationslager bedeckt sein, das, als Fortsetzung der in den Zellenräumen befindlichen Granulationen, die Aussenwand des Sinus überzieht. Wenn diese Granulationsschicht mit dem scharfen Löffel in vorsichtiger Weise von der Sinuswand abgekratzt wird, kommt häufig darunter eine Dura von verhältnissmässig normalem Aussehen zum Vorschein.

Obwohl also bei dieser Complication der Sinus direct der Eiterhöhle anliegt, sind die vor der Operation hervortretenden Symptome häufig so wenig beängstigender Natur, dass aus denselben keineswegs auf eine den Sinus so nahe bedrohende Gefahr geschlossen werden kann; in anderen Fällen können sich aber auch die Anzeichen einer bereits bestehenden Pyämie geltend machen.

Unter den 17 Fällen wurde bei der Aufmeisselung 6 mal der Sinus sigmoideus in der Operationshöhle freiliegend vorgefunden (Fall 6, 9, 10, 11, 13, 17); hierbei war die Aussenwand des Sinus 3 mal normal (6, 10, 11), 3 mal mit Granulationen besetzt.

Bezüglich der Allgemein-Erscheinungen, die der Operation vorausgingen, war bei diesen 6 Patienten notirt:

3 mal leichte Temperatur-Steigerungen, 38° und etwas über 38°, (No. 9, 13, 17),

1 mal kurzdauernder Schüttelfrost, 8 Tage vor der Operation (No. 10),
in 1 Falle (No. 11) waren überhaupt keine Allgemein-Symptome als
Begleit-Erscheinungen vorhanden.

Dagegen hatte im Falle No. 6 die Erkrankung schon 6 Wochen lang einen pyämischen Charakter — schwere Fieberzustände und Schüttelfröste — gezeigt, als der Kranke behufs Operation in die klinische Behandlung kam.

Bei den Fällen, die ohne wesentliche Allgemein-Erscheinungen einhergegangen waren, konnte die durch die Operation herbeigeführte Entleerung des der Dura aufliegenden Eiterherdes genügen, um in Ruhe den weiteren Verlauf abzuwarten, da der Sinus von seiner gefährlichen Nachbarschaft befreit war; dieses zuwartende Verhalten erwies sich als gerechtfertigt, da bei keinem dieser 5 Fälle (No. 9, 10, 11, 13, 17) weiterhin irgendwelche Symptome seitens des Sinus auftraten.

Dagegen entwickelte sich bei Fall No. 6, der bereits vor der Operation die Anzeichen einer schon bestehenden Pyämie aufgewiesen hatte, das Bild einer ungemein schweren Thrombophlebitis. Hier war bei der Operation zunächst der Warzentheil und eine an der unteren Knochenfläche liegende wallnussgrosse, mit Granulationen gefüllte Höhle eröffnet und am hinteren Ende des Senkungsabscesses, nahe der hinteren Mittellinie, eine Contra-Incision angelegt worden. Da weiterhin die Schwellung nach vorne unten am Halse sich ausbreitete, wurde auch an dieser Stelle eine Gegenöffnung angelegt; trotzdem nahm die Ausdehnung der Senkung sowohl nach hinten unten als nach vorne unten zu. Da nun ferner die Allgemein-Erscheinungen fortwährend die Symptome einer ausgesprochenen Pyämie darboten und neben einer metastatischen Schultergelenks-Affection noch eine schwere metastatische Panophthalmie des rechten Auges, die rasch zur Vereiterung des Bulbus führte, auftrat, so wurden in einer zweiten Operation durch eine Contra-Incision an der Scapula und eine weitere Incision vorne unten ungefähr in der Mittellinie des Halses die tiefstgelegenen Stellen der Eitertasche eröffnet. Hierauf wurde der Sinus sigmoideus sowohl nach unten bis nahe zum Bulbus der Vena jugularis freigelegt als nach oben verfolgt bis über die Flexura des Sinus sigmoideus hinaus, wo sich dann plötzlich ein extra-duraler Abscess entleerte. Die verdickte Aussenwand des Sinus wurde in ihrer ganzen Länge gespalten, wodurch ein enges Lumen im Sinus eröffnet wurde, aus welchem nach Entfernung von Zerfallsmassen eine schmutzig-rothe Flüssigkeit hervorsickerte. Dieser ausgedehnten Knochen-Operation am Warzentheile und der Spaltung des

Sinus wurde die Enucleation des Bulbus angeschlossen. Auch nach diesem operativen Eingriffe bestand die Pyämie fort und die 10 Tage später erfolgte doppelte Unterbindung der Jugularis konnte den am nächsten Tage eintretenden Exitus letalis nicht mehr abwenden. Als Todesursache fand sich eine diffuse Lepto-Meningitis. (Der Fall stand im Jahre 1897 in Behandlung; heute würde natürlich die Unterbindung der Vena jugularis in einem früheren Stadium vorgenommen werden.)

In 1 Falle (No 14) lag der Sinus, nur durch eine dünne Knochenschicht getrennt, direct einer bohnengrossen, mit Eiter und Granulationen gefüllten Zelle an. Nach Entfernung der dünnen Knochenlamelle zeigte sich die Aussenwand des Sinus an der Stelle, die der mit Eiter gefüllten Zelle zunächst lag, mit Granulationen bedeckt. Der Patient, bei dem bereits auswärts eine Schwellung auf dem Warzentheile incidirt worden war, hatte schon bei seiner Aufnahme den Eindruck eines Schwerkranken gemacht. Nachdem die Temperatur, die vor der Operation leichte Steigerungen (37,7^{0} Abends) gezeigt hatte, nach der Aufmeisselung afebrilen Charakter angenommen hatte, stellten sich plötzlich am 7. Tage nach der Eröffnung unter raschem Anstieg des Fiebers die deutlichen Anzeichen einer Meningitis ein, unter deren Symptomen der Kranke 2 Tage später verstarb. Der Sectionsbefund ergab eine ausgebreitete Lepto-Meningitis.

Im Falle 15 musste wegen einer im Anschlusse an Erysipelas aufgetretenen und 3 Wochen lang bestehenden Mittelohr-Eiterung der Warzentheil aufgemeisselt werden. Gleichzeitig mit der Eröffnung der Pars mastoidea wurde ein Senkungs-Abscess am Halse entleert und eine Contra-Incision in der Mitte der seitlichen Halsgegend angelegt. Nachdem in den ersten Tagen nach der Operation die Temperatur, die vor der Aufmeisselung febril war, auf die Norm herabgesunken war, trat plötzlich am 3. Tage neuerdings eine morgendliche Temperatur-Steigerung von 39,0^{0} auf, die sich bis gegen Mittag auf 40^{0} erhob. An dem gleichen Nachmittage wurde die doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Jugularis interna an der Kreuzungsstelle des Musculus omohyoideus ausgeführt; hierauf wurde der Sinus bis zu seinem horizontalen Verlaufe an der Basis des Warzentheiles auf ungefähr $2^1/_2$ cm Länge und in seiner ganzen Breite blossgelegt. Derselbe hatte normale Färbung, zeigte deutliche Pulsation und entleerte aus einem abgerissenen Emissarium Blut in niederem Strahle. Am 3. Tage nach dem aber-

maligen operativen Eingriffe war der Patient fieberfrei; von da an nahm der Heilungsprocess seinen ungestörten Verlauf und war nach 7 Wochen beendet.

Die Eröffnung der Warzenzellen und die dadurch herbeigeführte Aufdeckung des ursprünglichen Eiterherdes genügte in 6 der operirten Fälle, um den Process zur Ausheilung zu bringen (No. 1, 2, 3, 4, 9, 10); in einem Falle (No. 14) führte eine wahrscheinlich bereits beim Eintritt bestehende Meningitis 9 Tage nach der Aufnahme zum Tode (siehe oben). Bei 3 Patienten (No. 6, 8, 15) war neben Aufmeisselung des Warzentheiles noch die Eröffnung eines am Halse befindlichen Senkungsabscesses geboten, hiervon hatte Fall No. 6 den oben geschilderten Verlauf, während Fall No. 8 der Heilung zugeführt wurde wie auch der eben beschriebene Fall No. 15.

Ausser den Nach-Operationen bei den Fällen No. 6 und 15 mussten noch bei 7 Patienten operative Eingriffe nachträglich vorgenommen werden:

in 4 Fällen die Anlegung einer Contra-Incision (No. 5, 11. 12, 17),
in 1 Falle nach wiederholten Contra-Incisionen ausgedehnte Spaltung eines Abscesses in den Weichtheilen des Halses (No. 16),
in 1 Falle Freilegung eines extraduralen Abscesses (No. 7),
in 1 Falle Eröffnung eines kleinen, oberflächlich gelegenen Abscesses, der hinter der Operationswunde sich gebildet hatte (No. 13).

Die Contra-Incision musste in den 4 Fällen (No. 5, 11, 12, 17) geraume Zeit nach der Eröffnung des Warzentheiles wegen erst nachträglich eintretender Senkung gemacht werden.

Der zwischen Aufmeisslung und Contra-Incision gelegene Zeitraum betrug in den einzelnen Fällen 10 Tage bis 8 Wochen:

Fall 17 = 10 Tage; Fall 5 = 19 Tage;
Fall 11 = 4 Wochen; Fall 12 = 8 Wochen.

Bei 2 Patienten (No. 5, 17) schloss sich an die Anlegung der Contra-Incision normaler Verlauf und dauernde Heilung an. Fall No. 12 entzog sich, vor Ausheilung der Contra-Incisionswunde, der Beobachtung; bei Fall 11 trat 1 Tag nach der Nachoperation der Exitus letalis ein. Die Sectionsdiagnose lautete: Myodegeneratio cordis und Lungen-Oedem; der letale Ausgang ist bei diesem 72 jährigen Kranken nicht in directen Zusammenhang mit der Ohren-Erkrankung zu bringen.

Die Spaltung eines Senkungs-Abscesses am Halse erwies sich, nach wiederholten Contra-Incisionen, nothwendig bei Fall No. 16; bei diesem

Patienten war schon im directen Anschlusse an die Warzenfortsatz-Operation am untersten Ende der Eitertasche, nahe der hinteren Mittellinie des Halses, eine Gegenöffnung angelegt worden. Da im weiteren Verlaufe aus dem Senkungsabscesse unter dem Warzenfortsatze beständig auf Druck ziemlich viel Eiter entleert werden konnte, wurden 11 Wochen später die Weichtheile am hinteren Rande des Sterno-cleido-mastoideus gespalten. Als dann trotz täglichen Verband-Wechsels die Eiterung unverändert andauerte, wurde nach Umlauf von weiteren 3 Wochen nach Durchtrennung der Weichtheile am vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus und nach Spaltung der tiefen Halsfascie ein kleinapfelgrosser Abscess eröffnet. Von jetzt an war der Verlauf ein regelmässiger, sodass der Patient nach 10 Tagen als geheilt entlassen werden konnte.

Die operative Freilegung eines extraduralen Abcesses musste erfolgen im Falle No. 7. Hier war die Mittelohrerkrankung, die diese schwere Affection verursacht hatte, im Anschlusse an ein Schädel-Trauma (Wunde am Scheitelbeine nach Stoss an einem Eisenbahn-Waggon) entstanden; seit dem Unfalle waren Schwerhörigkeit und Kopfweh vorhanden. Als der Patient nach 6 monatlichem Bestehen des Processes der Klinik zur Behandlung überwiesen wurde, war eine Schwellung in der Umgebung des Warzenfortsatzes zu constatiren, welche die Fossa retromaxillaris ausfüllte. Diese Schwellung sollte, nach Angabe des Kranken, in den letzten 5 Tagen sich entwickelt haben. Am folgenden Tage wurde, nach Aufmeisslung des Warzentheiles, mit dem nach unten in die Weichtheile eindringenden Elevatorium ein dortselbst vorliegender Senkungs-Abscess entleert. In den nächsten 3 Wochen war der Allgemeinzustand des Patienten wie auch der Befund der Operationswunde befriedigend, als plötzlich wieder so heftige Kopfschmerzen auftraten, dass die Nächte schlaflos waren. Bei der Sondirung des Operations-Kanales liess sich in der Gegend des hinteren Endes des Antrum blossliegender, rauher Knochen nachweisen. Als nach Verlauf der folgenden 4 Wochen weder die Kopfschmerzen nachgelassen, noch der blossliegende Knochen mit Granulationen sich überzogen hatte, wurde in einer 2. Operation die Decke des Antrum und die rückwärts anschliessenden Knochenpartien mit dem Meissel entfernt. Der Knochen war hier allenthalben von weisslicher Farbe. Bei der Abmeisslung des kranken Knochens wurde, in der Ausdehnung eines 50 Pfennigstückes, ein extraduraler Abscess blossgelegt, aus dem sich unter Pulsation Eiter entleerte. Von da an gestaltete sich der weitere Verlauf normal,

*Frankenstein: Ueber periauriculäre Entzündungen und Abscessbildungen bei Otitis media purulenta. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1895.

*Addeo: Sulla tecnica operatoria degli ascessi acuti intramastoidei in ropporto colla loro patologia. Clinika moderna I, Nr. 3. Florenz 1895.

Habermann: Ueber Erkrankungen des Felsentheils und des Ohrlabyrinthes infolge der acuten eitrigen Mittelohr-Entzündung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 42, S. 163. 1895.

*Pritchard: Zwei Fälle von Bezold'scher Perforation. King's College Hospital Reports Vol. III, 1895/96.

Brieger: Die pyämische Allgemein-Infection nach Ohr-Eiterungen. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 29. S. 124. 1896.

Hegetschweiler: Ueber Bezold'sche Mastoiditis mit pyämischen Erscheinungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29, S. 215. 1896.

Lichtwitz: Ein Fall von sog. Bezold'scher Mastoiditis. Eröffnung des Abscesses der seitlichen Halsgegend und des Antrum. Resection des Warzenfortsatzes. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30, S. 44. 1896.

Luc: Un cas de mastoidite de Bezold temimé par la mort avec signes d'abscès encéphalique. Arch. internat de laryngolog., Bd. 9, No. 5, S. 444, 1896.

Wolff, Ludwig, Frankfurt: Fall von eitriger Sinus transversus-Thrombose mit Pyämie nach acuter Mittelohr-Eiterung, durch Operation geheilt. Monatsschrift f. Ohrenheilk. Nr. 2. 1897.

Reinhard: Demonstration eines Falles von tiefem Halsabscesse nach Otitis media purulenta acuta, welcher von Guye als Bezold'sche Mastoiditis erklärt wird. Niederländische Gesellschaft für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. 4. Jahres-Versammlung in Utrecht. 17. Mai 1896. Vortrag. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1, S. 31. 1897.

Bonain: Contribution à la chirurgie de l'oreille. Arch. internat. Tome X, Nr. 4, S. 477 1897.

*Perrot: De la mastoidite de Bezold. Dissertation bei Lichtwitz. 1897. Bordeaux.

Brieger: Ein Fall sog. Bezold'scher Mastoiditis. Bericht über den 5. international. Otologen-Congress in Florenz von Szénes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43, S. 212. 1897.

V. Saxstorph Stein, Kopenhagen: Ein Fall von Bezold'scher Mastoiditis, geheilt während Erysipelas mit Funktions-Untersuchung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897, Nr. 11, S. 479.

Alt: Demonstration: acuter Senkungsabscess am Halse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897, Nr. 4, S. 166.

Delie: Un cas de Mastoidite de Bezold. Arch. internat. de Laryng. Tome X, No. 6, S. 704 1897.

Panzer: Senkungsabscesse am Halse mit Caries des Occiput. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 33, S. 72. 1898.

Ménière: Un cas de Mastoidite de Bezold. Arch. internat. de Lar. etc. Tome XI, Nr. 5, S. 443 u. 478 1898.

*Ouston: A case of Antro-tympanic disease and Bezold's Mastoid abscess complicated with extradural abscess. Brit. Med. journ. 22. I. 1898.

Masini: Ueber Bezold'sche Mastoiditis. Bericht über die 3. Versammlung der italienischen Gesellschaft für Laryngol. Otol. Rhinol. von Morpurgo. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46, S. 286. 1899.

Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines. 1899, S. 39.

Gradenigo: Beiträge zur Chirurgie des Mittelohres und des Warzenfortsatzes. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. 8, Heft 1—3. 1899.

*Burnett: Ein Fall von acuter Mastoiditis mit Perforation der medialen Tafel des Warzenfortsatzes und darauf folgendem Abscess des Halses. University Medical Magazine. Februar 1899.

Lermoyez: Premier cas de Mastoidite de Bezold observé chez un nouveau-né. Arch. internat. de Lar. Tome XII, Nr. 2, S. 162. 1899.

Muck: Bezold'scher Mastoiditis bei Kindern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35, S. 220. 1899.

Luc: Deux cas de Bezold. Arch. internat. de lar. XII, 1, S. 1 1899.

Knapp: Ein Fall von Bezold'scher Mastoiditis ohne Perforation des Trommelfelles. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 36, S. 301. 1900.

Jarowizki: Die Bezold'sche Form der Mastoiditis; caries partis petrosae et mastoideae ossis temporalis et occipitalis; abscessus colli. Wojenno-medicinsky Shournal. December 1899.

*Reik: Interessante Fälle von Mastoiditis Maryland Medical Journal Mai 1900.

*Moure: A propos de seize cas de Mastoidite de Bezold Vortrag. Verhandlungen der otologischen Section des XIII. Internationalen med. Congresses in Paris. 1900.

*Guye: Anatomisches bezüglich der Bezold'schen Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38, Nr. 231. 1900.

Poli: Ueber Wege und Mechanismus der Verbreitung der tympano-mastoidealen Infection. Bericht über den 4. Congress der ital. Gesellschaft für Otologie von Morpurgo. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52, S. 251. 1901.

Piffl: Ueber die Aufmeisslung des Warzenfortsatzes bei Complicationen acuter Mittelohr-Entzündungen etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S. 130 u. 138. 1901.

Von den mit * bezeichneten Arbeiten konnten nur die Referate eingesehen werden.




Digitized by Google


3 2044 102 994 647

sodass nach 6 Wochen mit Verschluss der Wunde der Patient wiederhergestellt war.

Im Falle No. 13 musste ein kleiner, oberflächlicher Abscess, der hinter der Operationswunde entstanden war, incidirt werden.

Die systematische Nachbehandlung der Operationswunde besteht in wöchentlich anfangs durchschnittlich 3maligem, später 2maligem Verbandwechsel. Mit der Zunahme der Granulationsbildung an den Wänden der Knochenhöhle wird der Tampon, der in die Wundhöhle eingelegt wird, mehr und mehr verkürzt, so dass der Operationskanal sich allmählich verkleinern kann, bis die Wunde, bei normalem Verlaufe, im Durchschnitte nach circa 4—5 Wochen zum Verschlusse kommt.

Die Contra-Incision wird durch Tamponade so lange offen erhalten, bis die Infiltration der umgebenden Weichtheile vollständig verschwunden ist und sich weder von selbst noch auch auf Druck Eiter aus der Schnittwunde entleert. Die Incisions-Oeffnung schliesst sich rasch, sobald der Tampon weggelassen wird.

Abgesehen von den 3 letalen Fällen gestaltete sich der Wundverlauf bei den übrigen Operirten 7 mal normal (No. 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10), (41 % gegen 75 % der 80 operirten acuten Mastoiditiden).

Im Falle 13 bildete sich, 14 Tage nach der Operation, 2 cm hinter der Wunde ein kleiner, oberflächlicher Abscess, der durch eine Incision gespalten und dann nach 14 Tagen zur Heilung gebracht wurde.

In weiteren 4 Fällen (5, 12, 16, 17) wurde der Verlauf dadurch gestört, dass in der Nachbehandlungs-Periode wegen Schwelluug, bezw. Eiteransammlung in den unterhalb des Processus mastoideus befindlichen Weichtheilen die Anlegung einer Contra-Incision nothwendig wurde, die bei Fall No. 16 noch ergänzt werden musste durch die Eröffnung eines unter der tiefen Halsfascie gelegenen Abscesses.

Im Falle 15 musste wegen pyämischen Erscheinungen — Thrombophlebitis — die Vena jugularis interna unterbunden und der Sinus sigmoideus in grosser Ausdehnung blossgelegt werden, worauf sich ein normaler Heilungsverlauf ergab.

Bei Fall 7 wurde, 7 Wochen nach der Eröffnung des Warzentheiles, wegen fortwährender heftiger Kopfschmerzen und wegen Vorhandenseins von blossliegenden rauhen Knochen, der bei der Sondirung in der Tiefe

der Operationswunde gefühlt werden konnte, in einem zweiten operativen Eingriffe bei Abmeisslung der Decke des Antrum ein extraduraler Abscess freigelegt, worauf die Heilung normal verlief.

Die Dauer der Behandlung, vom Tage der Aufmeisslung an gerechnet bis zum Tage des Verschlusses des Operationskanales verhält sich entsprechend dem eben beschriebenen Wundverlaufe. In den 7 normal sich abwickelnden Fällen (No. 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10) betrug die Behandlungsdauer 4—5 Wochen.

Im Falle 13, bei dem ein kleiner oberflächlicher Abscess hinter der Operationswunde sich gebildet hatte, vergingen 6 Wochen bis zum definitiven Abschlusse.

Im Falle 15, bei welchem, 2 Tage nach der Eröffnung des Warzentheiles, die Jugularis interna unterbunden und der Sinus sigmoideus freigelegt werden musste, trat nach Ablauf von 7 Wochen der Verschluss der Wunde ein.

Fall 17 und 5, bei denen wegen einer nachträglich auftretenden Senkung mehrere Wochen nach der Aufmeisslung eine Contra-Incision gemacht werden musste, wurden erst in 8, resp. 11 Wochen der Heilung zugeführt.

Bei Fall 16, in welchem nicht nur die wiederholte Anlegung einer Gegenöffnung, sondern auch die Spaltung eines tiefgelegenen Abscesses nothwendig geworden war, trat die Heilung erst nach $3^1/_2$ Monaten ein.

Fall 7, bei dem in einer 2. Operation ein extraduraler Abscess blossgelegt worden war, konnte erst nach 5 monatlicher Behandlung als dauernd geheilt entlassen werden.

Fall No. 12, der vor Abheilung der Contra-Incision aus der Behandlung weggeblieben und die 3 letal geendeten Fälle[1]) (No. 6, 11, 14) scheiden hier aus der Besprechung aus.

Das Hörvermögen stellte sich unter den 13 geheilten Fällen 11 mal wieder zur Norm her, indem eine Hörweite von 6—9 m für Flüstersprache wiederkehrte, obwohl vor der Operation in 1 Falle (No. 10) das Hörvermögen für Flüstersprache unsicher war und in den übrigen Fällen zwischen 1—60 cm. Hörweite für Flüstersprache geschwankt

[1]) Das Sectionsprotokoll dieser 3 Fälle sowie die Epikrise derselben wird in einer späteren Arbeit folgen.



hatte; in Procenten ausgedrückt, wurde das Gehör in 84 % der in Betracht kommenden Operirten wieder normal.

Im Falle No. 15 hatte schon lange vor der besprochenen Ohren-Erkrankung Schwerhörigkeit bestanden, sodass eine weitere Besserung ausgeschlossen war.

Bei Fall No. 3 ist das Endergebniss bezüglich des Gehöres nicht notirt.

Als definitives Resultat ist zu verzeichnen: Von den 17 operirten Patienten konnten 13 als geheilt entlassen werden, 3 Fälle (No 6, 11, 14) endeten letal, 1 Fall (No. 12) ist von der Behandlung weggeblieben.

Die Mortalität der acuten Mittelohreiterung mit Senkung am Halse beträgt also, wenn wir von dem vor der definitiven Heilung ausgebliebenen Kranken (No. 12) absehen, 18,7 Procent, während die im gleichen Zeitraume in der otiatrischen Klinik zur Operation gekommenen Fälle von acuter Mastoiditis ohne diese Complication eine Mortalität von 8,8 % berechnen liessen.

Auch wenn wir den wahrscheinlich unabhängig vom Ohr an Myodegeneratio cordis und Lungenödem verstorbenen Patienten (No. 11), welcher bei den obigen 18,7 % mitgerechnet ist, von der Statistik ausschliessen, so bleibt immer noch für die Mastoiditis mit Senkung am Halse eine höhere Mortalität, nämlich 13,3 % gegen 8,8 %.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrath Professor Dr. Bezold für die liebenswürdige Ueberlassung des Materiales und die freundlichen Rathschläge meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

(Hauptsächlich Bezug nehmend auf die Publikationen über Senkungs-Abscesse.)

Kuh: Klinische Beiträge 1847.

Boecke: Ueber Caries des Felsenbeines. Arch. f. Ohrenheilk. S. 285. 1873.

Bezold: Die Perforation des Warzenfortsatzes vom anatomischen Standpunkte aus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11, 1873; Nr. 2, 1874.

Hartmann: Untersuchungen an der Leiche über die Perforation des Warzenfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1876.

Bezold: Ein neuer Weg für Ausbreitung eitriger Entzündung aus den Räumen des Mittelohres auf die Nachbarschaft und die in diesem Falle einzuschlagende Therapie Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. 1881.

Bezold: Die Corrosionsanatomie des Ohres. München, Lit. art. Anstalt 1882.

Schwartze: Casuistik zur chirurgischen Eröffnung des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 19, Heft 4. 1883.

Hedinger: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 47.

Hessler: Ueber die acute Eiterung und Entzündung in den Zellen des Warzenfortsatzes und ihre Heilung durch Ausmeisslung der Zellen ohne Eröffnung des Antrum mastoideum. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 27, S. 185. 1889.

Moos: Ueber die Bezold'sche Form der Warzenfortsatz-Erkrankung, sowie über Lateralsinusthrombose. Vortrag auf der süddeutsch-schweizerischen, otiatrischen Versammlung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 20, S. 47. 1889.

Orne Green: The treatement of inflammations of the mast. etc. The Americ. journ. of the med. sciences. Dec. 1890.

Guye: Zwei Fälle von Bezold'scher Perforation des Antrum mastoideum. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23, S. 40. 1892.

Scheibe: Ueber die Erreger der Knochenerkrankung des Warzentheiles bei der acuten, genuinen Mittelohr-Entzündung, insbesondere den Diplococcus pneum. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23, S. 46. 1892.

Knapp: Ein Fall sog. Bezold'scher Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 24, S. 161. 1892.

Knapp: Ueber Gehirn-Erkrankungen in Folge von Erkrankungen des Gehör-Organes. Mittheilung von Guye über einen Fall von Fistel im Gehörgange bei Bezold'scher Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25, S. 74 u. 75. 1893.

Bezold: Die Krankheiten des Warzentheiles. Handbuch d. Ohrenheilk. Bd. II, S. 319, 320 u. 321. 1893.

Schwartze: Operationslehre. Handb. d. Ohrenheilk. Bd. II, S. 801.

Lange: Einige klinische Bemerkungen über Leiden im Processus mastoideus in Folge acuter Mittelohreiterung. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 47.

Bezold: Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde, S. 105, 106 u. 107. 1895.

Joël: Beiträge zur Hirn-Chirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 8, S. 124.



*Frankenstein: Ueber periauriculäre Entzündungen und Abscessbildungen bei Otitis media purulenta. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1895.

*Addeo: Sulla tecnica operatoria degli ascessi acuti intramastoidei in ropporto colla loro patologia. Clinika moderna I, Nr. 3. Florenz 1895.

Habermann: Ueber Erkrankungen des Felsentheils und des Ohrlabyrinthes infolge der acuten eitrigen Mittelohr-Entzündung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 42, S. 163. 1895.

*Pritchard: Zwei Fälle von Bezold'scher Perforation. King's College Hospital Reports Vol. III, 1895/96.

Brieger: Die pyämische Allgemein-Infection nach Ohr-Eiterungen. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 29, S. 124. 1896.

Hegetschweiler: Ueber Bezold'sche Mastoiditis mit pyämischen Erscheinungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29, S. 215. 1896.

Lichtwitz: Ein Fall von sog. Bezold'scher Mastoiditis. Eröffnung des Abscesses der seitlichen Halsgegend und des Antrum. Resection des Warzenfortsatzes. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30, S. 44. 1896.

Luc: Un cas de mastoidite de Bezold temimé par la mort avec signes d'abscès encéphalique. Arch. internat de laryngolog., Bd. 9, No. 5, S. 444, 1896.

Wolff, Ludwig, Frankfurt: Fall von eitriger Sinus transversus-Thrombose mit Pyämie nach acuter Mittelohr-Eiterung, durch Operation geheilt. Monatsschrift f. Ohrenheilk. Nr. 2. 1897.

Reinhard: Demonstration eines Falles von tiefem Halsabscesse nach Otitis media purulenta acuta, welcher von Guye als Bezold'sche Mastoiditis erklärt wird. Niederländische Gesellschaft für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. 4. Jahres-Versammlung in Utrecht. 17. Mai 1896. Vortrag. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1, S. 31. 1897.

Bonain: Contribution à la chirurgie de l'oreille. Arch. internat. Tome X, Nr. 4, S. 477 1897.

*Perrot: De la mastoidite de Bezold. Dissertation bei Lichtwitz. 1897. Bordeaux.

Brieger: Ein Fall sog. Bezold'scher Mastoiditis. Bericht über den 5. international. Otologen-Congress in Florenz von Szènes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43, S. 212. 1897.

V. Saxstorph Stein, Kopenhagen: Ein Fall von Bezold'scher Mastoiditis, geheilt während Erysipelas mit Funktions-Untersuchung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897, Nr. 11, S. 479.

Alt: Demonstration: acuter Senkungsabscess am Halse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897, Nr. 4, S. 166.

Delie: Un cas de Mastoidite de Bezold. Arch. internat. de Laryng. Tome X, No. 6, S. 704 1897.

Panzer: Senkungsabscesse am Halse mit Caries des Occiput. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 33, S. 72. 1898.

Ménière: Un cas de Mastoidite de Bezold. Arch. internat. de Lar. etc. Tome XI, Nr. 5, S. 443 u. 478 1898.



*Ouston: A case of Antro-tympanic disease and Bezold's Mastoid abscess complicated with extradural abscess. Brit. Med. journ. 22. I. 1898.

Masini: Ueber Bezold'sche Mastoiditis. Bericht über die 3. Versammlung der italienischen Gesellschaft für Laryngol. Otol. Rhinol. von Morpurgo. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46, S. 286. 1899.

Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines. 1899, S. 39.

Gradenigo: Beiträge zur Chirurgie des Mittelohres und des Warzenfortsatzes. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. 8, Heft 1—3. 1899.

*Burnett: Ein Fall von acuter Mastoiditis mit Perforation der medialen Tafel des Warzenfortsatzes und darauf folgendem Abscess des Halses. University Medical Magazine. Februar 1899.

Lermoyez: Premier cas de Mastoidite de Bezold observé chez un nouveau-né. Arch. internat. de Lar. Tome XII, Nr. 2, S. 162. 1899.

Muck: Bezold'scher Mastoiditis bei Kindern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35, S. 220. 1899.

Luc: Deux cas de Bezold. Arch. internat. de lar. XII, 1, S. 1 1899.

Knapp: Ein Fall von Bezold'scher Mastoiditis ohne Perforation des Trommelfelles. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 36, S. 301. 1900.

Jarowizki: Die Bezold'sche Form der Mastoiditis; caries partis petrosae et mastoideae ossis temporalis et occipitalis; abscessus colli. Wojenno-medicinsky Shournal. December 1899.

*Reik: Interessante Fälle von Mastoiditis Maryland Medical Journal Mai 1900.

*Moure: A propos de seize cas de Mastoidite de Bezold Vortrag. Verhandlungen der otologischen Section des XIII. Internationalen med. Congresses in Paris. 1900.

*Guye: Anatomisches bezüglich der Bezold'schen Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38, Nr. 231. 1900.

Poli: Ueber Wege und Mechanismus der Verbreitung der tympano-mastoidealen Infection. Bericht über den 4. Congress der ital. Gesellschaft für Otologie von Morpurgo. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52, S. 251. 1901.

Piffl: Ueber die Aufmeisslung des Warzenfortsatzes bei Complicationen acuter Mittelohr-Entzündungen etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S. 130 u. 138. 1901.

Von den mit * bezeichneten Arbeiten konnten nur die Referate eingesehen werden.






Digitized by Google


U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.

